METHODEN ZUR BEHANDLUNG DES TOTALEN ATRIOVENTRIKULÄREN BLOCKS UND IHRE GRENZEN

---

von

Enno Freye

aus Berlin

1967

1967 № 146

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41535706_0043

Aus der Chirurgischen Klinik der
Universität Erlangen-Nürnberg
Direktor: Prof. Dr. Hegemann

METHODEN ZUR BEHANDLUNG DES TOTALEN ATRIOVENTRIKULÄREN BLOCKS UND IHRE GRENZEN

Inaugural-Dissertation
zur
Erlangung der Doktorwürde
der
Hohen Medizinischen Fakultät
der
Friedrich-Alexander-Universität
Erlangen-Nürnberg

Vorgelegt von
Enno F r e y e
aus Berlin

Gedruckt mit Erlaubnis der Medizinischen
Fakultät der Universität Erlangen-Nürnberg

Dekan: Prof. Dr.med. K.G. Ober

Referent: Prof. Dr.med. G. Hegemann

Korreferent: Prof. Dr.med. F. Scheiffarth

Tag der mündlichen Prüfung: 22.4.1967

Meinen Eltern und meiner Schwester gewidmet

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

Für Überlassung des Themas und Hilfe
bei der Arbeit danke ich
Herrn Priv.Doz. Dr.med. H.Dittrich.

Mein besonderer Dank gilt dem Direktor
der Chirurgischen Universitäts-Klinik
Herrn Prof. Dr.med. G. H e g e m a n n ,
der mir die Möglichkeit gegeben hat,
die Arbeit in seiner Klinik anzufertigen.

M E T H O D E N
ZUR BEHANDLUNG DES TOTALEN ATRIOVENTRIKULÄREN BLOCKS UND IHRE GRENZEN.

I. Die verschiedenen Formen des Herzstillstandes

II. Adams Stokes'scher Symptomenkomplex

III. Herzblock bei internen Erkrankungen

IV. Herzblock nach chirurgischen Interventionen

V. Pharmakologische Behandlungsmöglichkeiten und ihre Chancen

VI. Elektrische Stimulation mit Schrittmachern

1) Reihenfolge therapeutischer Maßnahmen
2) Überlegenheit gegenüber der medikamentösen Behandlung
3) Klinischer Effekt eines Schrittmachers

VII. Methoden der elektrischen Stimulierung

VIII. Die verschiedenen Typen von Schrittmachern

A) Externe Herzreizung
B) Intracardiale unipolare und dipolare Methode
C) Die percutane myocardiale Stimulierung
D) Implantierte permanente Schrittmacher
E) Verbesserungen der Schrittmacherimplantierungen
F) Induktionsmethoden
G) Sich selbst aufziehender Schrittmacher

IX. Physiologische Probleme durch fehlende Koordination von Vorhof- und Ventrikelkontraktion

X. P-Zacken synchroner Schrittmacher

XI. Reizform, Reizdauer

XII. Elektrodentypen, Myokardfixierung

XIII. Probleme, die durch die elektrische Erregung des Herzens entstehen

1) Möglicher Schwellenanstieg
2) Die Frequenz und ihre Einwirkung auf Volumen der Herzförderung und Blutdruck
3) Wettstreit zwischen Sinusrhythmus und Schrittmacherfrequenz
4) Verschmelzungskomplexe
5) Retrograde Vorhoferregung
6) Die sogenannte vulnerable Phase
7) Zwischenfälle

XIV. Therapeutischer Wert der Schrittmacher-Stimulierung

XV. Zusammenfassung

XVI. Literatur

M E T H O D E N
ZUR BEHANDLUNG DES TOTALEN ATRIOVENTRIKULÄREN BLOCKS UND IHRE GRENZEN.

I. Die verschiedenen Formen des Herzstillstandes

Rhythmische Tätigkeit ist eine Eigenschaft lebenden Gewebes. Ob es gelingt sie aufrecht zu erhalten, kann manchmal über Leben und Tod entscheiden. In der Kette Reiz - Reizleitung - Reaktion kann ein Versagen durch jedes Glied verursacht werden: Durch den Reiz selbst, durch das leitende Gewebe oder durch das reagierende Gewebe. Häufig liegt die Schuld bei einem der beiden ersten Glieder.

Der akute Herzstillstand wird als ein plötzliches Aussetzen der Vitalfunktion des Herzens, ein Schlagvolumen zu fördern, das eine ausreichende Blutversorgung des Zentralnervensystems gewährleistet, definiert. Der plötzliche Ausfall einer hämodynamisch wirksamen Leistung des Herzens wird aus ätiologischer und therapeutischer Sicht zweckmäßigerweise in drei Formen eingeteilt:

1) Stillstand sowohl der Vorhöfe als auch der Kammern: pankardiale oder totale Form;
2) Stillstand oder extrem langsame Aktion der Kammern; dabei arbeiten die Vorhöfe nach Maßgabe ihres jeweiligen Grundrhythmus' weiter: adyname oder hypodyname Form;
3) Kammerflattern und Kammerflimmern bezw. extrem schnelle Kammertachycardie: hyperdyname Form.

Häufig gelangen die unter 2) und 3) genannten Formen als Mischformen zur Beobachtung.

II. Adams Stokes'scher Symptomenkomplex

Stillstand der Kammern oder extreme Kammerbradycardie bei im jeweiligen Grundrhythmus weiterschlagenden Vorhöfen führt zum Adams Stokes'schen Symptomenbild. Das Prodromalstadium kann leichtes Unwohlsein, epigastrische Sensationen und Amblyopie aufweisen. Wenn der zirkulatorische Stillstand über 4-5 Sekunden anhält,

entwickelt sich ein Adams Stokes'scher Anfall mit Bewußtseinsverlust.

Der Adams Stokes'sche Anfall besteht der Definition nach aus dem Symptomenbild cerebraler Ischämie bei Patienten, welche in der anfallsfreien Zeit einen AV-Block aufweisen. Bei totalem AV-Block arbeiten die Ventrikel autonom, wobei das tertiäre Erregungszentrum die Impulse aussendet, oft rhythmisch mit einer Frequenz von 30 - 45/min. Eine Herzfrequenz unterhalb von 40/min. ist mit großer Wahrscheinlichkeit Zeichen für einen Block. Die Diagnose ist sicher, wenn die Frequenz unter 30/min. liegt. Diese Frequenz bleibt bei Belastungen oder Gaben von Amylnitrit und meist auch durch Atropin unverändert.
Plötzliche Adams Stokes'sche Anfälle können fälschlicherweise als epileptische oder neurologische Symptome gedeutet werden. Es muß ein Adams Stokes'scher Anfall angenommen werden, wenn erstens ein Herzblock diagnostizierbar ist und zweitens die neurologischen Symptome vollständig abklingen.

III. Herzblock bei internen Erkrankungen

Bei jüngeren Patienten kommen hauptsächlich entzündliche Veränderungen des Myokards, wie sie bei Diphtherie, Perikarditis oder Myokarditiden verschiedenster Genese auftreten können, als Ursache für einen Herzblock in Frage. Bei älteren Patienten stehen dagegen die stenosierende Koronarsklerose und der Infarkt ätiologisch im Vordergrund. Seltenere Ursachen sind Herztraumen, Herztumoren, kongenitale Veränderungen im Reizleitungssystem und Überdosierung von Drogen (Strophantin, Digitalis).
Jede nur denkbare organische Veränderung des Reizleitungssystems stellt demnach die Ätiologie des Herzblocks dar. Eine progressive myokardiale Ischämie auf dem Grunde der Koronarsklerose ist prozentual die häufigste Ursache eines totalen AV-Blocks: Penton, Miller, Levine 1956, Johannson 1961.

IV. Herzblock bei chirurgischen Interventionen

Ein totaler Herzblock kommt nach den Mitteilungen der Literatur bis zu 10% bei Patienten vor, die sich der chirurgischen Korrektur eines Septumdefektes unterzogen haben, welcher in der Nähe des AV-Knotens oder des His'schen Bündels liegt; hierbei kann der Block sowohl temporär wie auch permanent auftreten. Es erscheint bemerkenswert, daß die Anwendung von Kaliumcitrat anläßlich von chirurgischen Eingriffen bei Septumdefekten zu significantem Anstieg des totalen AV-Blockes geführt hat.

Wenn der Patient postoperativ einen kompletten Herzblock entwickelt, ist die Ursache eine Schädigung des Leitungsgewebes. Die meisten Patienten, welche in unmittelbarem Anschluß an eine Herzoperation einen AV-Block aufweisen, erlangen indessen nach einiger Zeit ihren normalen Sinusrhythmus wieder. Nach den Untersuchungen von Lillehei et al. (1964) war bei 40% der Patienten, die einen postoperativen Herzblock zeigten, der Block permanent geblieben. 60% dieser Patientengruppe mit chronisch komplettem Herzblock verstarben innerhalb eines Jahres nach der Operation. Bei allen Fällen, welche 24 Stunden nach der Operation einen Block aufweisen, liegt sehr wahrscheinlich eine Oedembildung oder ein Haematom zugrunde (Lillehei 1964). Zeigt sich 9 Tage nach der Operation ein totaler Block, sind vernarbende oder metabolische Faktoren ausschlaggebend. Die Ätiologie des totalen Herzblocks beim operativen Eingriff am Herzen hat also mehrere Ursachen. In vielen Fällen sind auch direkte Verletzungen des Leitungsgewebes, z.B.durch Nähte, nachgewiesen worden. Hypoxische Faktoren, welche bei der Ätiologie des postoperativen Herzblocks ebenfalls eine Rolle spielen, können dann in Erscheinung treten, wenn nach einer rechtsseitigen Atriotomie eine Unterbrechung der Arterie vorliegt, welche vom re.Coronarast zur Gegend des AV- und Sinusknotens aufsteigt. Parkonson, Papp und Evans trennen aus Gründen größerer Genauigkeit eine Gruppe ähnlicher Anfälle ab, für welche eine vagale Reflex-

reizung als Ursache angenommen werden muß. Diese Patienten zeigen aber in der anfallsfreien Zeit keinen AV-Block.

Eine unerwartete zirkulatorische Störung des Herzens kann bei der Narkose mit Chloroform und Cyclopropan auftreten. Sie ist ausserdem bei den verschiedensten Maßnahmen festgestellt worden:

1) Jugularispunktion
2) i.v. Pyelogramm
3) Bronchographie
4) endotracheale Intubation
5) Herzkatheterismus
6) Gallenblasenoperationen
7) Hüftnagelung
8) Herzpunktion
9) Herzoperation und
10) Hypothermie (Zoll et al.)

V. Pharmakologische Behandlungsmöglichkeiten und ihre Chancen

Patienten mit Adams Stokes'schen Anfällen weisen innerhalb des ersten Jahres nach Auftreten der ersten Symptome eine Todesquote von ca.50% auf (Lillehei 1964). Angesichts dieser außerordentlich schlechten Prognose muss die Therapie bestrebt sein, auf pharmakologischem Wege eine Verbesserung der atrioventrikulären Überleitung bezw. eine Stabilisierung der Ersatzzentren zu erreichen. Zu diesem Zweck werden Adrenalin bezw. Adrenalin-Verwandte gegeben. Den Purinkörpern spricht man ebenfalls eine unterstützende Wirkung zu.

Bei passageren atrioventrikulärem Block jeglicher Genese wird Cortison zur Stabilisierung der Überleitung empfohlen.

Auch sympathicomimetische Drogen, wie: Epinephrine, Arterenol (nor-epinephrine), Isuprel und andere,werden bei Asystolien angewendet, um spontane Ventrikelkontraktionen anzuregen. Sie sind jedoch nicht immer verlässlich und können ausserdem multifokale Ventrikelaktivität, die zu Ventrikelflimmern führt, auslösen. In den letzten Jahren ist Isopropyl-Noradrenalin in Konkurrenz mit den genannten Stoffen getreten. Isopropyl-Noradrenalin in Form seines schwefelsauren Salzes ist unter dem Namen "Aludrin" als Broncholytikum eingeführt.

Experimentell wirkt es 12mal stärker als Adrenalin und 6mal stärker als Arterenol auf die Frequenz von Vorhöfen und Kammern. Adrenalin erhöht den Blutdruck, läßt die Sinusfrequenz unbeeinflußt. Aludrin steigert den Blutdruck nur gering, erhöht aber die Sinusfrequenz sehr stark. Durch seine sympathicomimetische Wirkung kann das Aludrin den Leitungsausfällen entgegen wirken.Es verkürzt die präautomatische Phase durch Steigerung der Fähigkeit der Kammern Eigenreize zu bilden. Ein Wirkungsverlust kann neben der Gefahr toxischer Effekte in Form von multifocalen Extrasystolen bei allen sympathicomimetischen Körpern beobachtet werden. Nicht selten ist auch eine wechselnde Ansprechbarkeit für Adrenalinkörper beim gleichen Patienten und bei gleicher Dosierung zu verschiedenen Zeiten zu beobachten. Hierfür konnte in neuerer Zeit ein Ursachenzusammenhang aufgrund von experimentellen Untersuchungen an Hunden mit komplettem AV-Block gefunden werden. Wurden die Tiere acidotisch gemacht (respiratorisch oder durch NH_4Cl) nahm die Frequenz-steigernde Wirkung von Aludrin, Noradrenalin und Adrenalin deutlich ab. Eine alkalische Stoffwechsellage erhöhte dagegen die Ansprechbarkeit auf Sympathicomimetica.
Na-lactat wird schon lange zur Bekämpfung azidotischer Zustände verschiedener Herkunft verwendet. Über sein Schicksal ist folgendes bekannt: Innerhalb kurzer Zeit diffundiert es aus dem Blutstrom in die Körperflüssigkeit. Der grösste Teil wird oxydiert bezw.in Glykogen umgewandelt. Blut-pH, Na-Spiegel und CO_2-Bindungsfähigkeit steigen an, K- und Ca-Spiegel nehmen ab. Für die Herzwirkung steht mit größter Wahrscheinlichkeit die Alkalose im Vordergrund; sie erhöht die Reizbarkeit des Herzens. In gleicher Weise wie die sympathicomimetischen Stoffe kann auch Na-lactat zu einer unerwünschten Reizbarkeitssteigerung, zu Extrasystolen und zum Kammerflimmern führen.
Es zeigt sich also, daß eine Azidosis metabolischen oder respiratorischen Ursprungs die ionotrope Antwort

des Herzens auf sympathicomimetische Amine vermindert, eine Alkalose diese Wirkung dagegen verstärkt. Eine postoperative Acidose, bedingt durch eine Ventilationsinsuffizienz hat demnach zur Folge:

1) Anstieg der Reizschwelle
2) verminderte Antwortbereitschaft des Herzens auf externe Reize
3) Impulsdefizit (unzureichende Frequenz)

VI. Elektrische Stimulation mit Schrittmachern

1) Reihenfolge therapeutischer Maßnahmen:
Bei jeder vorübergehenden oder bleibenden Störung der Automatie des Herzens kann der elektrische Schrittmacher zur Anwendung kommen, vorausgesetzt, daß die Kontraktionsfähigkeit des Herzmuskels erhalten ist. Jedoch wird man bei einem akut auftretenden Kreislaufstillstand immer mit äußerer Herzmassage und Beatmung beginnen. Ein großer Teil der Asystolien läßt sich allein durch diese Maßnahmen beheben. Eine elektrische Reizung vor der äußeren Herzmassage anzuwenden, hält Friese (1964) für falsch. Nur wenn ein Herzstillstand durch eine während der Herzmassage durchgeführte elektrokardiographische Untersuchung gesichert ist und durch Herzmassage allein eine spontane Herztätigkeit nicht in Gang kommt, soll die Anlegung eines elektrischen Schrittmachers versucht werden.

2) Überlegenheit gegenüber der medikamentösen Behandlung:
Die Vorzüge der Schrittmacherbehandlung gegenüber der medikamentösen Behandlung wurden in einer Verlaufsuntersuchung durch Gadboys et al. (J.A.M.A., 189, 97, 1964) überzeugend herausgestellt. Diese Autoren konnten nachweisen, daß aus einer Gruppe von medikamentös behandelten Patienten mit Ohnmachtsanfällen 42 Monate später 50% gestorben waren, verglichen mit nur 17% der chirurgisch behandelten.

3) Klinischer Effekt eines Schrittmachers:
Bevegård konnte im Elektrokardiogramm den wichtigen Nachweis führen, daß die künstlich gesetzte Systole keine Abweichung von der Dauer der normalen Systole zeigt. Es ist daran festzuhalten, daß ein Schrittmacher nichts anderes ist als ein Dipol, der gewöhnlich am Ventrikel eingesetzt wird (dickere Muskelwandung) und der eine Reizwelle entstehen läßt, die sich von einem excentrischen peripheren und außerhalb des normalen Reizleitungssystems liegenden Punkte ausbreitet. Die genannten Bedingungen entsprechen einem W.P.W. (Wolff-Parkinson-White-Syndrom) mit bekanntem Ausgangspunkt. Die lebensrettende oder zumindest lebensverlängernde Wirkung dieser therapeutischen Methode haben zahlreiche klinische Beobachtungen unter Beweis gestellt.[1)]

---

1) Abrams, Hudson, Lightwood 1960
Abelson, Samet, Raud, Moraca 1961
Bellet, Muller de Leon, Lemmon Kilpatrick 1960
Berg, Engevik, Lindar 1963; Björk 1962
Blondeau, Weiss, Guéry, Dubost 1960
Bouvrain, Binet, Slama, Guédon Aigueperese 1963
Camilli, Pozzi, Missiono, Drago 1962
Castberg, Rasmussen 1963; Chandler Rosenbaum 1955
Chardack, Gage, Greatbach 1961
Clark, Ross, Taylor, George 1959
Davies, Leatham, Robinson 1959
Deyrienne 1962; Dittmar, Friese, Nusser 1956
Douglas, Wagner 1955
Dressler, Jonas, Kantrowitz 1963
Effert, Greuel, Sykosch, Grosse-Brockhoff, Pulver 1964
Fischer Smith 1964; Frank 1962
Friese, Dittmar Linder Bruck 1963
Fuhrmann, Schwedel, Robinson, Hurwitt 1961
Glass, Shaw, Smith 1963
Glenn, Mauro, Longo, Lavietes, Mackay 1959
Herbiet, de May, Cloetens 1960,
Jessen, Rosen 1963
Johansson, Kornell, Mohn, Sievers, Swedberg 1963
Johnson, Klassen, Mac Gregor, Dobell 1963
Kantrowitz, Cohen, Raillard Schmidt Feldmann 1962
Kaufmann, Zacouto 1956
Krauss, Bilger, Wiemers, Overbeck 1963
Landegren, Johansson 1963; Landegren 1961; Larsen 1962
Leatham, Cook, Davies, Robinson, Siddons 1960
Levitzky, Glenn, Mauro, Eisenberg, Smith 1962
Levowitz, Ford, Smith 1960; Levy, Kieny, Cuny 1963
Lillehei, Gott, Hodges Long, Bakken 1960
Zoll, Linenthal, Lucas 1952, 1955, 1957
Zoll, Frank, Zarsky 1963

Asystolische Anfälle traten nicht mehr auf. Ein unter das lebensnotwendige Minimum abgesunkenes Herzzeitvolumen erreicht wieder normale Werte. Eine vorher bestandene Herzinsuffizienz kann sich meist bei röntgenologischer nachweisbarer Verkleinerung des Herzschattens zurückbilden. Entsprechend nimmt die Leistungsfähigkeit des Patienten wieder zu. Schneller aus Lund (Thoraxchirurgie 12, 189, 1964) berichtete über eine bedeutend erhöhte Nierendurchblutung und Verbesserung der Nierenfunktion.

VII. Methoden der elektrischen Stimulierung

Bei der elektrischen Stimulierung steht die Frage der Stromzuführung am Herzen im Vordergrund. Folgende Möglichkeiten bieten sich an und sind bereits verwirklicht worden:

1) externe Stimulierung mit Anlage der stromzuführenden Elektrode an der vorderen Thoraxwand
2) interne oder direkte Stimulierung mit
   a) intracardialer
   b) percutan myocardialer
   c) implantierter myocardialer Elektrode
3) induktive Erregung des Myocards (RF-transmission).

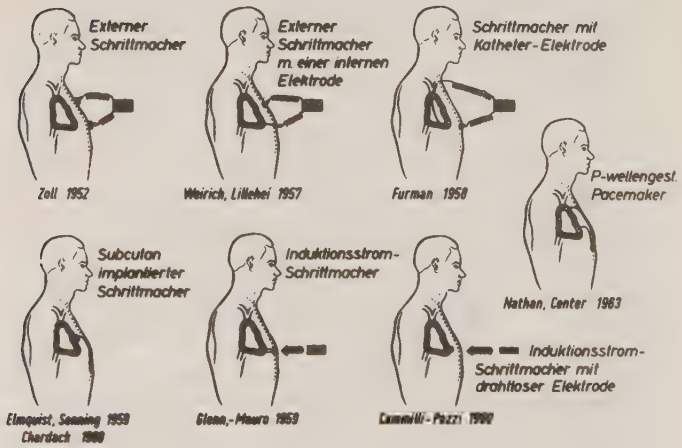


Abb.1 Die verschiedenen Methoden der elektrischen Stimulierung des Herzens

VIII. Die verschiedenen Typen von Schrittmachern

A) Externe Herzreizung:

Schrittmacher können kurzzeitig (z.B.in Notfällen) bis zum spontanen Wiederauftreten eines Sinusrythmus oder langzeitig angewendet werden. Für den ersten Fall ergeben sich zwei Alternativen: die Verwendung von zwei Außenelektroden oder von einer intravenösen neben einer äußeren Elektrode. Für den letzteren Fall, die Langzeitbehandlung, besteht z.Zt. die Auffassung, dass ein implantierter Schrittmacher verwendet werden sollte.

Über die Vorteile der verschiedenen auf dem Markt erschienenen Typen sind die Ansichten noch geteilt. Die externe Herzreizung, von Zoll zum ersten Mal 1952 erfolgreich angewendet, empfiehlt sich, wenn die Spontanaktivierung des Herzens kurzfristig durch einen elektrischen Schrittmacher ersetzt werden muß. In diesem Fall wird die stromzuführende positive Elektrode über der Herzspitze (etwa V_5),die negative am linken Sternalrand in gleicher Höhe (etwa V_2) angelegt. Die Stimulation ist wegen der Mitkontraktion der Brustmuskulatur relativ schmerzhaft. Außerdem kann es zu Hautverbrennungen unter den Elektroden kommen. Nach längerer Anwendung sind einzelne pericardiale und myocardiale Blutungen festgestellt worden. Die Methode kann nicht zur Entflimmerung und Reizung schwer anoxischer Herzen verwendet werden. Sie ist jedoch sehr schnell anwendbar und vermittelt beim akuten Stillstand eine momentane elektrische Stimulierung durch den geschlossenen Thorax hindurch. Hierbei arbeitet der elektrische Stimulator mit dem Vorteil einer vollständigen Kontrollmöglichkeit.

Die genannte Methode findet ihre Anwendung bei der Behandlung des akuten Adams Stokes'schen Symptomenbildes, Kammerstillstand aufgrund von Digitalisintoxikation und auch bei unerwartetem Herzstillstand während einer Narkose.

Der Zeitintervall zwischen zirkulatorischem Stillstand und Wiederaufnahme der Herzkontraktion muß

naturgemäß möglichst kurz gehalten werden,weil das hypoxische Herz immer weniger auf elektrische Stimulierung reagiert.

B) Intracardiale unipolare und dipolare Methode:
Eine kurzfristige intracardiale Stimulierung ist mittels einer Elektrode an der Spitze eines Herzkatheters durchführbar. 1958 entwickelten Fuhrmann und Mitarbeiter diese unipolare intracardiale Methode, wobei der Schrittmacherkatheter über die vena jugularis externa in die Ausflußbahn des re.Ventrikels eingeführt wird. Die indifferente, positive Elektrode wird dabei subcutan über dem Herzen angebracht. Bisweilen erfolgt die Einführung des Katheters auch über die vena cephalica oder die vena basilica. Die genannte Methode hat gegenüber anderen Reizungsmöglichkeiten folgende Vorteile:

1) keine mit Gefahren belastete Thorakotomie;
2) Ausschaltung einer myokardialen Fibrose, wie sie bei den implantierten Elektroden bisweilen auftritt;
3) Austauschbarkeit der Elektroden zu allen Zeiten;
4) Änderungsmöglichkeit der Reizintensitäten (Spannung usw.);
5) Variationsfähigkeit der Frequenz,den physiologischen Ansprüchen entsprechend;
6) Vermeidung der schmerzhaften Mitkontraktionen der Thoraxmuskulatur.
7) Möglichkeit den externen Schrittmacher subcutan axillär zu verlagern.

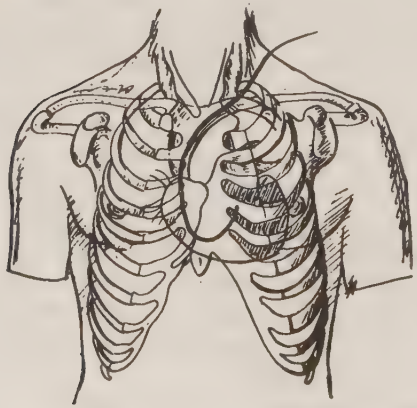


Abb.2 Lokalisation der Katheterelektrode im rechten Ventrikel.

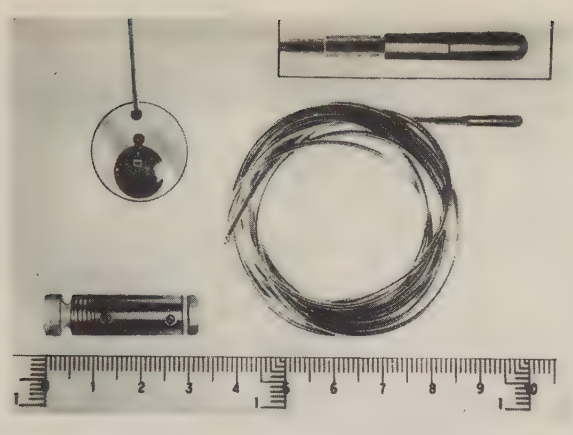


Abb.3 Typ einer unipolaren Katheterelektrode; die indifferente Elektrode besteht aus einer flachen Platinscheibe. (Modell der Fa.ELEMA-Schönander)

Demgegenüber müssen folgende Nachteile der unipolaren intracardialen Methode genannt werden:

1) Die Elektrode am Katheterende muß in Kontakt mit dem Endokard treten, damit es zu einer wirksamen Reizung kommt. Schon Atemstösse oder zufällige Bewegungen können dazu führen, daß die Elektrodenspitze sich vom Endokard ablöst, die elektrische Reizung somit wirkungslos wird und das idioventriculäre Zentrum in Tätigkeit treten muß.

2) Zur Vermeidung obiger Zwischenfälle kann der Katheter locker in Form einer Schleife in die Herzhöhle gelegt werden, um damit einen dauernden Kontakt Endokard-Elektrode zu garantieren. Der Katheter macht dabei zwar alle Herzbewegungen mit; es wird indessen die Gefahr der Endokardverletzung oder sogar der Perforation, wie sie von Abrams, Hudson und Lightwood beobachtet wurde, hiermit heraufbeschworen.

3) Im Gebiet der indifferenten, subcutan gelagerten Elektrode kommt es durch Irritation zu Muskelzuckungen.

4) Inkorporation der Elektrodenspitze (Borst 1964)

5) Komplikationen durch die Katheterelektrode:
Phlebitis, Fibrinansammlung auf dem Katheter, Lungenembolie, Perforation der Ventrikelwand.

Es gelten folgende Indikationen für die Anwendung der Kathetermethode:

1) Erste Maßnahme in kritischen Situationen bei Herzblock;
2) um das blockierte Herz bei einer Operation vollständig unter Kontrolle zu halten;
3) bei Versagen eines implantierten Schrittmachers oder bei durch diesen verursachter Infektion;
4) bei Patienten, die eine Implantation verweigern oder ihr nicht gewachsen wären.
Weiterhin in allen Fällen (Chaillet et al 1964), in denen,
5) eine kurz dauernde Stimulation in Betracht kommt, so beispielsweise bei einem Herzinfarkt mit Block oder Myocarditis mit Block;
6) die Stromempfindlichkeit des Herzens zunächst unbekannt ist und der Verlauf der Adams Stokes'schen Anfälle abgewartet werden muß;
7) vor Einsatz eingreifenderer Methoden, welche nicht leicht rückgängig zu machen sind.

Parsonnet, Gilbert und Zucker entwickelten die dipolare Katheterelektrode, bei der ein elektrisches Feld zwischen den beiden Elektrodenpolen entsteht, sodaß die Endokardwand zur Stimulation nicht berührt zu werden braucht.
Weiterhin wurde festgestellt, daß bei Anwendung der dipolaren Katheterelektrode minimale Ströme zur Reizung notwendig sind, wenn sie sich in der rechten Ventrikelhöhle befindet.

Abb.4 Typ eines dipolaren intrakardialen Katheterschrittmachers (Modell Chardack-Greatbach, Fa.Medtronic)

Abb.5 Instrumentarium für die Anwendung eines dipolaren intrakardialen Katheterschrittmachers

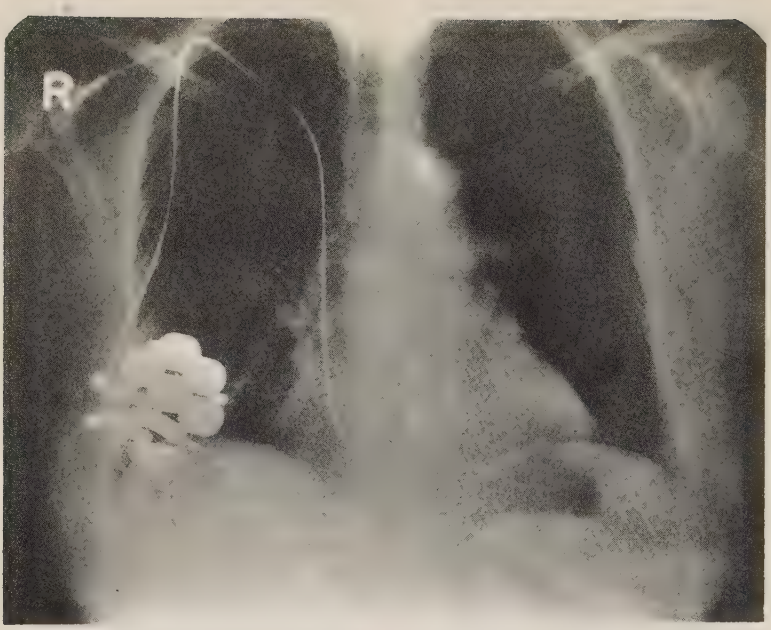


Abb.6 Röntgenaufnahme nach Applikation einer dipolaren Katheterelektrode.Lokalisation der Schrittmacherelektronik subcutan paramammillär.

Nach der Implantation sind die Reglerknöpfe leicht durch Palpation unter geringem Druck auf der den Kontrollknöpfen gegenüberliegende Seite des Schrittmachergehäuses zu lokalisieren. Verstellung der Frequenz und/oder der Amplitude wird mit Hilfe einer sterilen Dreikantnadel aus rostfreiem Stahl durchgeführt, die durch die Haut in die dreieckigen Schlitze der Reglerknöpfe eingeführt und die gewünschte neue Stellung gedreht wird.

Abb.7 Lagerung des Schrittmachers bei der intracardialen Methode.

C) Die percutane myokardiale Stimulierung:

Weirich, Thevenet und Lillehei entwickelten für die Fälle, in denen eine externe Stimulation auf Schwierigkeiten stößt, die percutane myokardiale Stimulierung nach Penetration der Thoraxwand mittels eines Troikards, um die differente Elektrode in das Myokard einzuführen. Die zweite indifferente positive Elektrode wird entweder als zweite Nadelelektrode naheliegend der ersten eingestochen oder durch eine flache Plattenelektrode subcutan implantiert, ungefähr in der Höhe des Herzspitzenstoßes, wodurch der Stromkreis geschlossen ist.

Diese Methode, die besonders für Notfälle und kurzfristigen Ersatz der automatischen Reizbildung des Herzens in Frage kommt, weist im Gegensatz zur externen Reizung keine schmerzhaften Kontraktionen der Thoraxmuskulatur und keine Hautulcerierungen auf. Die blinde percutane Myokardpunktion dient als ein kurzfristiger Ersatz für die Elektrodenapplikation mittels offener Thorakotomie.

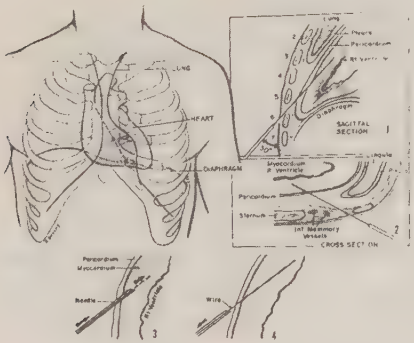


Abb.8 Lillehei C.W.1964
Methode der percutanen myocardialen Stimulierung

Wenn die Anode in das Myokard implantiert wird, ist sie der Elektrolyse unterworfen. Es wird deshalb die Elektrode, welche sich im Herzmuskel befindet, die Kathode; die indifferente Elektrode die Anode.

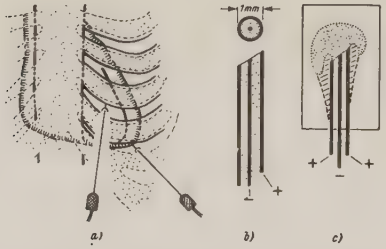


Abbildung 1. a) Einstichmöglichkeiten für die Nadelelektrode zur Myokardreizung: Entweder im 4. ICR li. parasternal oder von links unten auf die Herzspitze zu. — b) Längs- und Querschnitt der Nadelelektrode. Im Lumen der Hohlnadel befindet sich, fest eingekittet, ein nur vorn an der schrägen Schliff-Fläche von Isolation freier Mandrin. Die Außenfläche der Nadel stellt die indifferente Elektrode dar, die Mandrinspitze bildet den differenten Reizpol. — Unter c) ist, punktiert bzw. schraffiert hervorgehoben, an einem Modell der Nadelelektrode die peripolare Stromausbreitung in einem Leiter zweiter Ordnung dargestellt

Abb.9 Die percutane myocardiale Stimulierung mit Hilfe der koaxialen Nadelelektrode

Portheine und Menges (1965) berichten über eine koaxiale Nadelelektrode für die externe Elektrostimulation des stillstehenden Herzens als "Intervall"-Therapie bei medikamentös nicht mehr beeinflußbaren Adams-Stokes-Anfällen, sowie bei intra- und postoperativem Herzstillstand. Der Vorteil der Nadel liegt in ihrer schnellen Einsatzmöglichkeit und ihrer einfachen Handhabung. Bei diesen Verfahren ist jedoch mit folgenden Gefährdungen zu rechnen:

1) einer Myokardverletzung
2) Blutungen aus der Herzhöhle durch vorhergehende Perforation

3) Erzeugung von Kammerflimmern
4) Drahtbruch, da der Teil, welcher sich im vorderen Mediastinum befindet, dauernd den Herzbewegungen ausgesetzt ist.

Bei vielen Patienten wurde von Goetz und Mitarbeitern beobachtet, daß nach einer verbesserten Durchblutung des Myokards, wie sie durch die Stimulation gegeben ist, die Überleitung zum AV-Knoten sich wiederherstellt. Sie empfehlen deshalb den Schrittmacher von Zeit zu Zeit probeweise auszuschalten, zur Klärung, ob sich der Sinusrhythmus wieder eingespielt hat. Wenn nach ein bis zwei Wochen der Herzreizung das Herz noch elektrischer Stimulation bedarf, wird die Implantation des permanenten Schrittmachers empfohlen. Es kann hierbei mit jedem externen Stimulierungsgerät, welches an die Elektroden anzuschließen ist, gereizt werden.

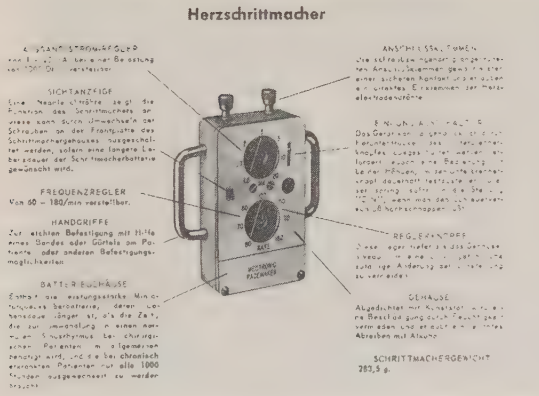


Abb.10 Typ eines extern getragenen Schrittmachers (Fa.Medtronic)

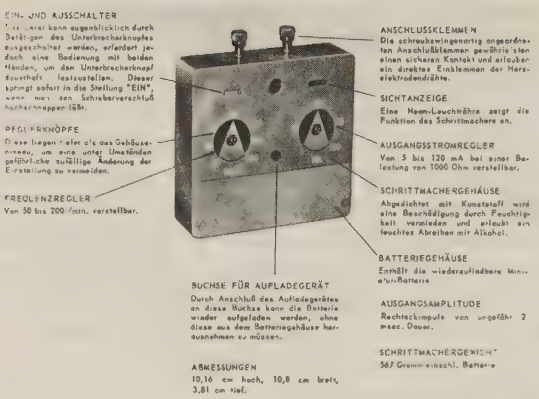


Abb.11 Typ eines extern getragenen Schrittmachers mit Auflademöglichkeit (Fa.Medtronic)

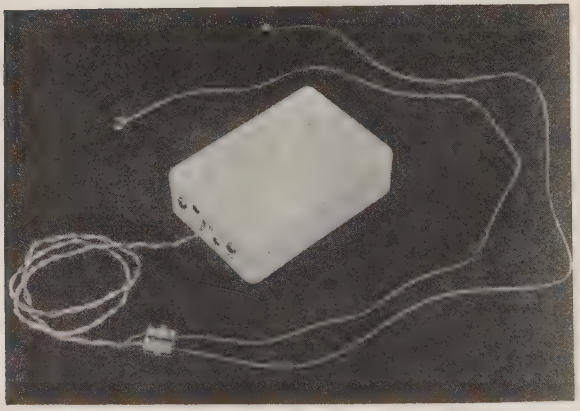


Abb.12 Typ eines extern getragenen Schrittmachers (Fa.ELEMA-Schönander)

Abb.13 Beispiel für die praktische Anordnung eines extern getragenen Schrittmachers beim Patienten

D) Implantierte permanente Schrittmacher:

In den Fällen, welche für lange Zeit elektrische Schrittmacher benötigen, sollte eine für den Patienten nicht wahrnehmbare Apparatur zum Einsatz gelangen,die möglichst störungsfrei konstruiert ist. Erst mit der Entwicklung der Elektronik konnte man diese ideale Lösung überhaupt verwirklichen. Die jetzt verwendeten Apparate kann man in asynchrone oder synchrone implantierte Schrittmacher unterteilen. Die asynchronen Modelle arbeiten mit einer konstanten Frequenz (gewöhnlich um 90/min.) ohne Rücksicht auf den spontanen Sinusrhythmus. Die synchronen Modelle werden von den Sinusimpulsen angeregt.Der letztgenannte Typ ändert deshalb sein Tempo in Abhängigkeit von physiologischen und psychischen Einwirkungen.

Das Indikationsgebiet für implantierte permanente Schrittmacher sind alle Formen des Adams Stokes'schen Anfalls, bei denen entweder die Anfälle dauernd rezidivieren oder eine zur Aufrechterhaltung eines adäquaten Kreislaufs ausreichende Automatiefrequenz nicht eintritt und auch medikamentös nicht herbeigeführt werden kann.

Die implantierbaren Schrittmacher, welche einschließlich Batterie, Transistoren und Verstärkerelementen in die Rectusscheide eingepflanzt werden, haben gegenüber den extern getragenen den Vorteil der Infektionsvermeidung längs der durch die Brustwand geführten Drähte mit der Gefahr des nachfolgenden Myokardabcesses. Außerdem fallen Auslösen der Elektroden und Ventrikelperforation fort. Demgegenüber können die Nachteile nicht übersehen werden:

1) Versagen der Elektronik
2) Elektrodenbruch
3) Defekte am Teflonbehälter .

E) Verbesserungen der Schrittmacherimplantierungen:

Erst kürzlich wurde die Methodik der subcutanen Schrittmacherimplantierung durch einige technische Verbesserungen vervollständigt:

1) Ein externer Hilfsapparat, der es möglich macht, die Frequenz des implantierten Schrittmachers zu variieren, wurde von Kantrowitz und Cohen entwickelt.

2) Eine Hilfsleitung wurde von Chardack, Gage und Greatbach eingeführt. Mit ihrer Hilfe ist es möglich, eine Differenzierung zwischen Schrittmacher- oder Elektrodenausfall (Bruch) zu erreichen und in letzterem Falle festzustellen, ob nur ein oder beide Zuführungsdrähte zu den Elektroden betroffen sind.

(s.Bild n.Seite!)

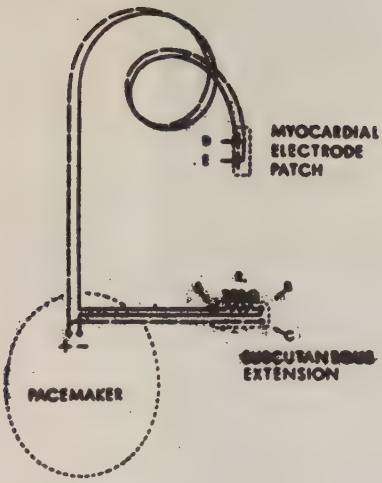


Abb.14 Hilfsleitung zur Differenzierung zwischen Schrittmacher oder Elektrodenausfall
Quelle: Chardack, Gage
Diseases of the Chest 43, 1963

Weiterhin kann bei Ausfall einer Elektrode die Umschaltung auf monopolare Stimulierung vorgenommen werden. Darüber hinaus besteht die Möglichkeit, den intern implantierten Schrittmacher abzuschalten und nach Bedarf einen extern getragenen Schrittmacher anzuschließen. Der Stromstoß des Gerätes kann durch Entfernung eines Widerstandes von 20 auf 40% erhöht werden. Dies ist von besonderer Bedeutung bei Fällen von Schwellenwertanstieg.

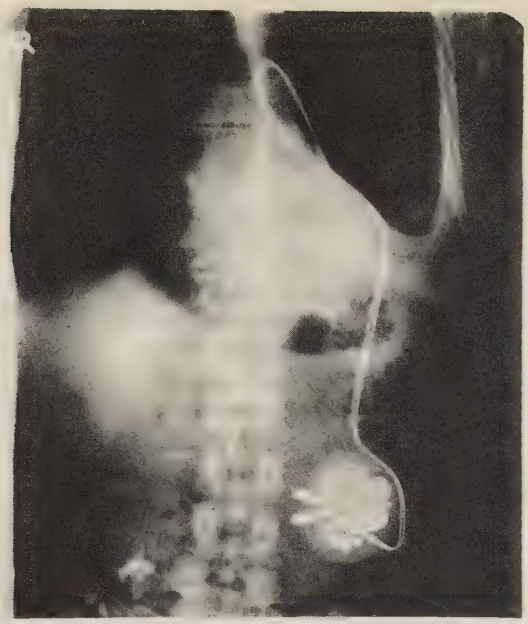
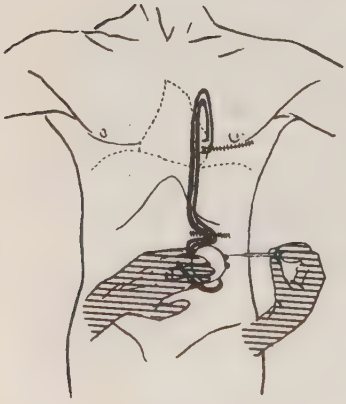


Abb.15 Röntgenbild eines Pat.mit implantiertem permanenten Schrittmacher, welcher in der linken Rectusscheide lokalisiert ist.



Der Frequenzregler ist in einem Bereich von 40 bis 120 Impulsen pro Minute regelbar; der Amplitudenregler kann in einem Bereich von 0 bis 7 mA verstellt werden.

Abb.16 Aufsuchen eines implantierten permanenten Schrittmachers

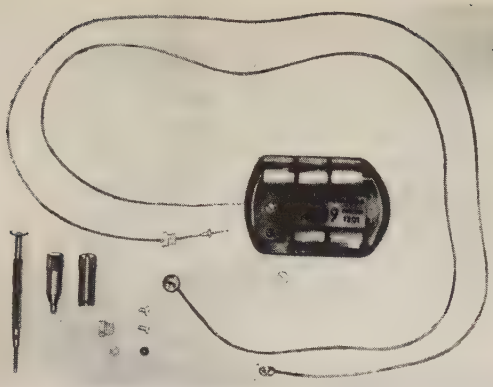


Abb.17 Instrumentarium für die Anwendung eines permanenten implantierbaren Schrittmachers.

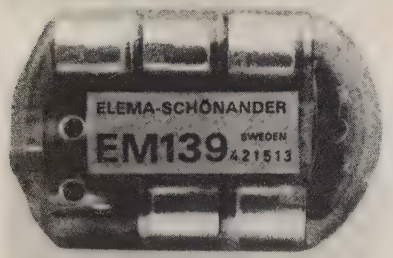


Abb.18 Typ eines weiteren permanenten implantierbaren Schrittmachers

3) Induktives Aufladen der Batterie des implantierten Schrittmachers durch die intakte Haut hindurch.

4) Das neueste Schrittmachermodell von Chardack gestattet die Möglichkeit, postoperativ den sonst festgelegten Schrittmacherrhythmus von 40 auf 120/min. und die Amplitude von 0 auf 6 Volt mit einem speziell konstruierten stilettartigen Schraubenzieher heraufzusetzen, indem dieser durch die Haut in zwei Ösen eingeführt wird.

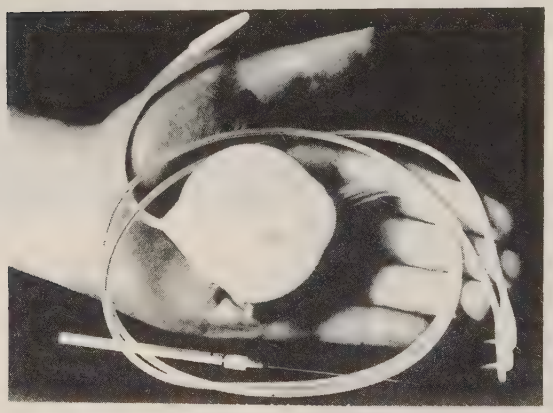
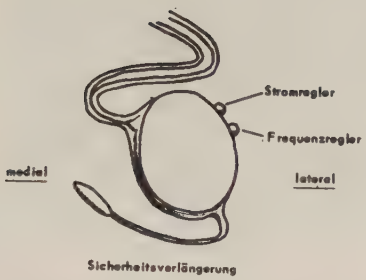


Abb.19 Anderer Typ eines permanenten implantierbaren Schrittmachers (Modell Chardack-Greatbach, Fa.Medtronic)

(ferner s.Bild nächste S.25)



Nach der Implantation sind die Regelknöpfe leicht durch Palpation unter geringem Druck auf der den Kontrollknöpfen gegenüberliegende Seite des Schrittmachergehäuses zu lokalisieren. Verstellung der Frequenz und/oder der Amplitude wird mit Hilfe einer sterilen Dreikantnadel aus rostfreiem Stahl durchgeführt, die durch die Haut in die dreieckigen Schlitze der Regelknöpfe eingeführt und in die gewünschte neue Stellung gedreht wird.

Abb.20 Schrittmachermodell mit der Möglichkeit der postoperativen Variation von Frequenz und Amplitude

5) Mitteilung eines Schrittmachertyps durch Zacouto, Sykosch et al 1964, der sich bei Ingangkommen einer spontanen Kontraktion des Herzens aus- und bei Herzstillstand wieder einschaltet.

6) Die Fa.Vitatron (Niederlande) entwickelte ebenfalls einen Schrittmachertyp, der subfascial im linken Unterbauch gelagert wird. Er weist als Besonderheit eine Reserveelektrode auf, die im Falle eines Kabelbruches der aktiven Elektrode an den Impulsgeber angeschlossen wird.

(s.Bild n.Seite 26)

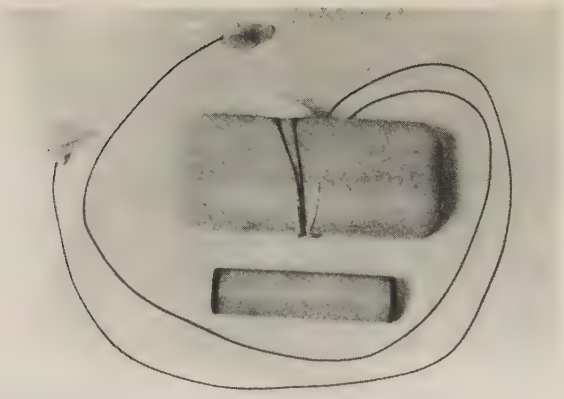
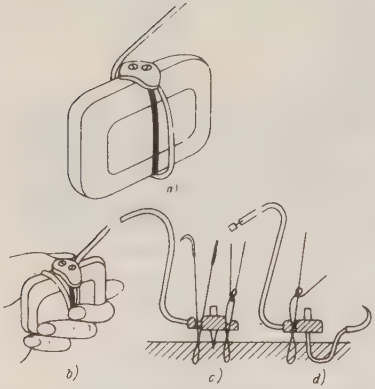


Abb.21 Weiterer Typ eines permanent implantierbaren Schrittmachers mit Magnet (Fa.Vitatron)



a) Fertig montierter Pacemaker. Es sind deutlich die differente negative und die am Gehäuse anliegende indifferente positive Elektrode zu sehen
b) Größenvergleich zwischen der Hand eines Erwachsenen und der Größe eines von uns verwendeten Pacemakers (die Abmessungen betragen 8,5 / 4 / 2 cm)
c) Technik der Implantation der aktiven differenten Stiftelektrode (Platin)
d) Technik der Implantation der Reserveelektrode (V_2A-Stahl). Der überstehende Elektrodendraht wird samt Nadel abgeschnitten

Abb.22 Der Vitatron-Schrittmacher; sein Größenverhältnis und die Fixierung der Elektroden auf das Myocard

Schematische Darstellung der Lage der aktiven sowie der Reserveelektrode an der Vorderwand des linken Ventrikels

Abb.23 Lage der Elektroden des Vitatron-Schrittmachers im Myocard

Mit Hilfe eines extracorporal angelegten Magneten kann der Schrittmacher auf zwei Frequenzen von 70 bezw. 90 Impulsen/min. umgestellt werden.

F) Induktionsmethoden:

Verschiedene Untersucher, darunter Eisenberg u.a., Schuder u.a. haben sich mit dem Durchfluß elektromagnetischer hochfrequenter Energien durch das Gewebe zwecks Stimulation des Herzens bei Stillstand befaßt. Hierbei wird von der induktiven Koppelung zweier Spulen Gebrauch gemacht. Es wird das impulsförmig modulierte Signal von der Primärspule in die Sekundärspule induziert, die subcutan angeordnet und durch zwei Elektrodendrähte mit dem Myokard verbunden ist. Die Primärspule -bei Schneider und Utrecht hat sie einen Durchmesser von 40 mm- wird direkt der Sekundärspule gegenüber auf die Haut geklebt. Hinter der Sekundärspule wird der Impuls demoduliert. Dem Herzen kann ein Impuls vermittelt werden, welcher rechteckig und in seiner Stärke regelbar ist. Messungen von Schneider und Utrecht haben ergeben, daß die Temperaturerhöhungen der dazwischenliegenden Gewebe aufgrund der hochfrequenten Ströme vernachlässigt werden können. Ein Nachteil dieser Methode ist die Tatsache, daß die Dislokation der beiden Spulen nicht mehr als 2 cm betragen darf. Man kann die Induktionsmethode als eine Implantationsmethode auffassen, bei der man aber alle physikalischen Größen, wie Impulsamplitude und Frequenz in der Hand hat und kontrollieren kann.

Camilli, Pozzi und Drago entwickelten hierauf fussend einen Mikroempfänger, der auf das Myokard gesteppt und perkutan auf induktivem Wege betrieben wird (Radio-Frequency transmission). Glenn und Mitarbeiter hatten den Herzstillstand bereits mit induktiven Reizen behandelt. Sie gebrauchten jedoch eine Empfangsspule,die subcutan implantiert wurde und mit dem Myokard über ein oder zwei Drähte verbunden war. Diese Methode hat indessen alle Nachteile der zerbrechlichen Elektroden.

Es können folgende Vorteile der Methode von Camilli und Mitarbeitern herausgestellt werden:

1) die Drahtelektrode, welche die Ursache zahlreicher Fehlschläge ist, wird ausgeschaltet. Es wird somit die vollständige Sicherheit im Hinblick auf eine kontinuierliche Reizung erreicht, wovon ja das Leben des Patienten abhängt;

2) die Möglichkeit, die Frequenz innerhalb gewisser Grenzen zu variieren, um somit den physiologischen Ansprüchen zu genügen;

3) bei Defekten an der Apparatur ist ein sofortiger und leichter Austausch möglich;

4) der Stimulus ist, den Ventrikelkomplex betreffend, als physiologisch anzusehen.

Es müssen folgende Nachteile genannt werden:

1) Es ist notwendig, das Reizgerät in einer exakten Position korrespondierend mit der Herzkonfiguration zu placieren.
2) Der Patient muß den Stimulator in gewissen Zeitabständen aufladen lassen.

Stoeckle (Dayton, Ohio) entwickelte den bisher wohl kleinsten Empfänger. Er beschreibt (Circulation, Okt. 1964, Suppl. S.167) eine Silikondiode, die als einziger eingepflanzter Bestandteil am rechten Ventrikel befestigt ist. Der Strom fließt von einem Hochfrequenzfeld (äußere Spule) für die halbe Radiowellenlänge durch die Diode und wird für die Dauer der anderen Halbwelle blockiert. Dieses Modell ist noch im Versuchsstadium, während andere Typen schon gute klinische Resultate gebracht haben.

G) Sich selbst aufziehende Schrittmacher:

Parsonnet und Mitarbeiter arbeiten an einem Schrittmacher, "der sich selbst aufzieht". Im Inneren des Körpers wird genügend mechanische Energie frei, um Schrittmacher in Betrieb zu halten. Piezoelektrische Metalle reagieren auf Druck oder Zug mit einer elektrischen Spannung zwischen ihren Enden. Es ist die gleiche Spannung, die man beim Tonabnehmer des Plattenspielers ausnutzt:

Durch den mit der Nadel vibrierenden Saphir werden mechanische Schwingungen auf einen Kristall übertragen. Dieser gibt proportional hieraus resultierend Spannung ab. Für den Pacemaker wird ein Impuls von 2 msec Dauer und einer Spannung von 1-2 Volt benötigt. Parsonnet hat deshalb das Plattenspielersystem multipliziert: Statt eines Saphirs, benutzten er und seine Mitarbeiter, zwölf oder fünfzehn, die auf einem Messingring um die Aorta sitzen und ihre Pulsationsenergie abzapfen. Ein anderer Pacemaker, der wie eine automatische Armbanduhr die Energie aus einer Zwerchfellbewegung speichert, wird von diesem Arbeitskreis noch entwickelt.

IX. Physiologische Probleme durch fehlende Koordination zwischen Vorhof- und Ventrikelkontraktion :

Der Mangel an Koordination von Vorhof- und Ventrikel-Kontraktion bewirkt immer eine Verringerung des Schlagvolumens. Das Problem beim kompletten Herzblock besteht darin, daß auch wenn die Herzfrequenz und damit das Minutenvolumen durch den Stimulator auf ein physiologisches Niveau gehoben wurden, induzierte Ventrikelkontraktionen und natürliche Vorhofkontraktionen asynchron verlaufen. Hierbei ist das Herz natürlich in seiner Leistungsfähigkeit eingeschränkter als bei einem normalen Sinusrhythmus. Diese Verringerung der Leistungsfähigkeit ist gleichzusetzen derjenigen, welche bei Vorhofflimmern auftritt; sie ist mit 15% zu veranschlagen. Bei einigen Patienten kann diese Verminderung der Leistungsfähigkeit der entscheidende Faktor in der postoperativen Phase sein, bevor eine Anpassung des Kreislaufs an die neuen Verhältnisse erfolgt. Bei Patienten, welche nach der Operation von Ventrikelseptumdefekt, pulmonaler Hypertension, Fallotscher Tetralogie und hypoplastischer Pulmonalarterie einen Block aufweisen, sollte daher die P-Zacke den Ventrikelstimulus triggern (Folkmann und Watkins).

Frühere Studien, welche die Pulsdruckkurven bei künstlicher Herzstimulation verglichen, ergaben, dass wenn der von einer Ventrikelkontraktion begleitete Schrittmacherreiz zufällig von einer P-Zacke angeführt wird,

Pulsdruck und Schlagvolumen höher sind, als wenn die P-Zacke in den stimulierten Ventrikelkomplex fällt: Es kommt zu einer besseren diastolischen Füllung der Ventrikel.

X. P - Zacken synchroner Schrittmacher:

Bei Judge et al.(1964) werden zwei Elektroden auf das rechte Herzohr aufgelegt, zwei weitere Elektroden werden auf den rechten Ventrikel implantiert. Die Herzohrelektroden nehmen hierbei die Impulse von der Vorhofoberfläche auf und übertragen sie auf den Transistorapparat. Diese Impulse werden über die Ventrikelelektroden verstärkt zum Ventrikelmyokard zurückgeleitet,wobei der AV-Block in einen normalen Sinusrhythmus verwandelt wird. Bei Fällen von Vorhofflimmern schützt ein Regulierungskreis den Ventrikel davor Impulsraten von mehr als 130/min. zu erhalten. Die Nachteile dieser Technik ergeben sich aus dem elektronischen Aufwand.

Die Fa.Cordis-Corporation (Miami) entwickelte ebenfalls einen P-Zacken synchronen Schrittmacher (Atricor) mit einer Vorhofabtastelektrode, die auf dem Epicard genäht wird und zwei Myocardialelektroden. (s.Bild!)

Abb.24 Typus eines Vorhofgesteuerten Schrittmachers (Fa.Cordis-Corporation)

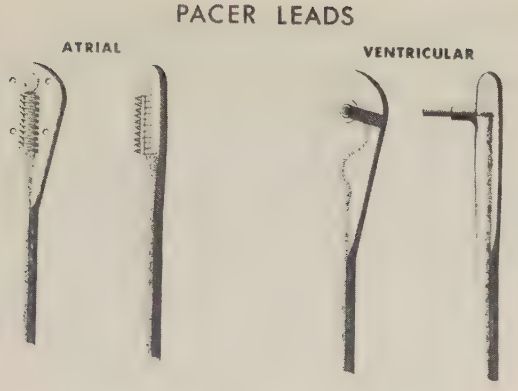


Abb.25 Vorhof- und Ventrikelelektrode des Atricor-Schrittmachers (Fa.Cordis-Corporation)

Dieser Schrittmacher wird schon seit einiger Zeit von vielen Autoren erfolgreich angewendet. (Nathan, Samet, Center, Chang You Wu 1964; Effert, Sykosch, Pulver 1964; Gadboys, Wisoff, Litwak 1964; Bruck 1965).
Center und Mitarbeiter (1964) stellten fest, daß von 270 eingepflanzten vorhofgesteuerten Schrittmachern innerhalb von 9 Monaten nur 1 wegen Störung der Elektronik ausgefallen war. (Fehlerrate 0,37 %).
Ein anderer Schrittmachertyp von Lillehei und Mitarbeitern entwickelt, entnimmt die Vorhoferregung vom Ventrikel-Epikard. (Lillehei, Sellers, Elliot 1963).
Aufgrund von experimentellen Überlegungen entwickelten Bonnabeaux et al. einen weiteren Typus eines P-Zacken synchronen Schrittmachers.

Die P-Zacken-Depolarisation, mit je einem Ableitungsdraht vom rechten und linken Ventrikel abgegriffen, wird über einen Verstärker mit einer Verzögerung von 100 msec über die gleichen Ableitungselektroden in Form eines Rechteckimpulses auf das Ventrikelmyokard weitergeleitet. Eine indifferente Elektrode wird in das Gewebe nahe dem eigentlichen Schrittmacher implantiert. Obwohl der Schrittmacher zwei konventionelle bipolare Elektroden

aufweist, ist er im eigentlichen Sinne ein monopolarer Typus. In allen Fällen, in denen die P-Zacke ausbleibt, wirkt das Gerät als ein üblicher Schrittmacher mit einer konstanten Frequenz von 60/min. Der Schrittmacher enthält außerdem eine Vorrichtung, excessive Ventrikelraten als Antwort auf eine extreme Vorhoffrequenz zu verhindern. Oberhalb einer gewissen Vorhofrate blockiert der Schrittmacher die P-Zacke, und die Ventrikel werden in einem Verhältnis von 2:1 stimuliert.
Ein großer Vorteil ist hierbei, separate Vorhof-Ableitungselektroden, wie sie von anderen Autoren benutzt werden, nicht in die dünnwandige Vorhofmuskulatur implantieren zu müssen. Trotz seiner Vorteile hat dieses implantierbare Gerät die gleiche Größe wie der Standard-Schrittmacher.
Frank (Boston) äußerte die Ansicht, daß eine koordinierte Vorhof-Ventrikeltätigkeit vielleicht die Leistung um 5 bis 10% steigern könne, daß aber bei einem implantierten Schrittmacher immer die absolute Zuverlässigkeit gegenüber den verschiedenen kleinen Vorteilen im Vordergrund stehe.

XI. Reizform, Reizdauer :

Bei der Frage der Reizform befürwortet Chardack die biphasische Stromform. Er benutzt einen Schrittmacher, welcher eine Impulsdauer von 2 msec mit positiver und negativer Zacke aufweist. Die entgegengesetzt gerichteten Spitzen sind in ihrer Form nicht symmetrisch, jedoch ist die Größenebene unter beiden Spitzen gleich. Chardack glaubt, daß es hierdurch nicht zu einer Überleitung von Elektronen in das Myokardgewebe kommt; er stellt es als wichtig heraus, das Gewebe bei langfristiger Stimulierung nicht unnötig zu irritieren.

Der zwischen zwei Herzmuskelelektroden liegende elektrische Widerstand wurde am Tier zwischen 100 und 1300 Ohm (29, 78, 99, 142); am Menschen von Lillehei (102), sowie Elmquist und Mitarbeiter (52) zwischen 200 und 800 Ohm gemessen. Die günstigste Impulsdauer wird von Nightingale und Weale (113) mit 2 msec. angegeben. Die Impulsform

soll einen steilen Anstieg besitzen, da nach Untersuchungen von Hellauer und Meitner (107) bei zwei Stromstößen gleicher Elektrizitätsmenge derjenige wirksamer ist, dessen Spitze dem Reizbeginn näher liegt.

XII. Elektrodentypen, Myokardfixierung :

In Abhängigkeit von der myokardialen Implantation sind unterschiedliche Elektrodentypen entwickelt und angewendet worden. (s.Bild)

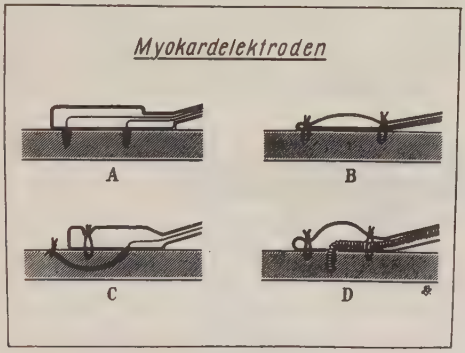


Abb.26 Die gebräuchlichsten Elektrodentypen
A = Hunter-Roth C = Zoll
B = Senning D = Chardack

Der Frage eines zweckmäßigen Elektrodenmaterials ist besondere Bedeutung zu schenken, weil das Ausmaß der Materialbelastung außerordentlich hoch veranschlagt werden muß. Es haben sich V_2A-Stahl, Platin-Iridium und Goldverbindungen als die besten Materialien herausgestellt. Während Zoll eine spezielle Drahtwicklung aus sieben Einzeldrähten zu 11 Strähnen empfiehlt, hofft Chardack mit einer Platin-Iridium-Spiralelektrode das Optimum gefunden zu haben.

Die Zerbrechlichkeit der Drahtelektroden stellt für die permanente Anwendung immer noch eines der Hauptprobleme dar,

welche es zu beseitigen gilt. So ist häufig über Korrosion und Abbrechen der Elektroden berichtet worden.[1)]

Auch bezüglich der Myokardfixierung bestehen grosse methodische Differenzen:
Bei der Hunter-Roth-Methode handelt es sich um eine Platte aus Kunststoff, dessen Dornen einige Millimeter in den Herzmuskel eingedrückt werden. Chardack benutzt ein bipolares System, wobei eine flache Silikonscheibe durch eine Naht am Myokard befestigt ist. Von dieser Scheibe aus dringen zwei Spiralfederelektroden aus einer Platin-Iridiumlegierung in den Herzmuskel ein. Das ganze wird mit Plastikschwamm und Perikard gedeckt.
(s.Bild)

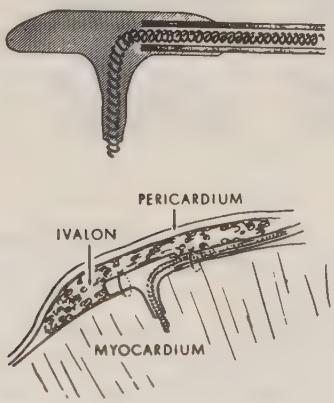


Abb.27 Die von Chardack entwickelte Spiralfederelektrode

(und s.Bild n.Seite 35)

---

1) Chardack, Gage, Greatbach 1960;
Effert, Grentel, Grosse-Brockhoff, Sykosch 1962;
Glenn, Mauro, Longo, Lavietes, Mackay 1959
Herbiet, de May, Cloetens 1960
Kantrowitz, Cohen, Raillard, Schmidt, Feldmann 1962
Levowitz, Ford, Smith 1960
Levitzky, Glenn, Mauro, Eisenberg, Smith 1962
Meier-Sydow, Hauch, Bergmeier, Hüsselmann 1961
Simpson, Gibson, Stanford, Mc Lenon 1962
Sykosch 1963

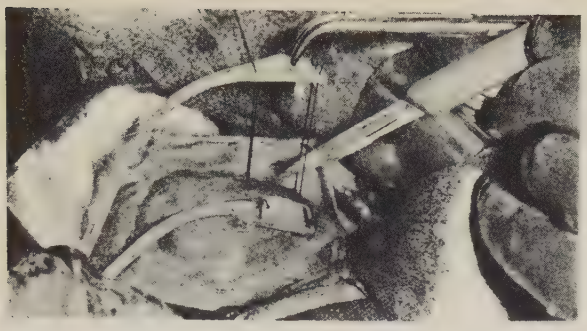


Abb.28 Implantierung der Spiralfeder-elektroden in den Herzmuskel

Eine Drahtschlinge verläuft locker im Pleuraraum zwischen Elektrode und Schrittmacher, so daß sie nicht gespannt ist. Vitatron bevorzugt eine Dornelektrode. Hierbei wird eine zweite Elektrode, ähnlich wie von Zoll empfohlen, als Teil des nicht isolierten Drahtes durch das Myokard geführt und fixiert. Sennings Elektroden sind in Form kleiner Platinplättchen mit isolierter Rückwand gearbeitet, welche auf das Myokard gesteppt werden.

Um das Problem des ansteigenden Widerstandes bei der Reizung des Myokards erfolgreich zu umgehen, wurde die sog. epicardial-endocardiale Elektrode für permanente Placierung von Gott, Sellers und Lillehei entwickelt (1960). Sie hat die Form eines Kragenknopfes und ist so konstruiert, daß negative und positive Platten in Kontakt mit der epikardialen bezw. endokardialen Oberfläche stehen. Die endokardiale Platte wird durch eine kleine Incision in den rechten Ventrikel während einer Einflußstase von 10 Sek. eingefügt. Diese Ventrikelincision wird anschließend mit einer Naht verschlossen. Die epikardiale Platte wird durch eine Plastikschraube in ihrer Position fixiert. Bei Versuchen an Hunden wurde diese Elektrodenart ausgezeichnet toleriert:

An der endokardialen Platte waren keine thrombotischen Auflagerungen auffindbar. Aufgrund der Tatsache, daß die Elektroden nicht wie sonst in das Myokard versenkt liegen, können sich keine reaktiven fibrotischen Gewebsveränderungen um den Fremdkörper bilden. Hierin ist ein großer Gewinn zu erblicken, da sonst bei der Reizung ein zunehmender Widerstand erwartet werden muß. Die Versuche an Hunden bestätigen diese Annahme:
Im Verlaufe von fünf Monaten war ein Anstieg der Schwellenwerte nicht zu verzeichnen. Klinische Erfahrungen an Patienten wurden mit diesem neuen Elektrodentypus bisher noch nicht gesammelt.

Ein geheiltes Infarktgebiet sollte zur Implantierung der Elektroden vermieden werden, da in diesem Bereich die Gefahr besteht, daß die Ventrikelwand sehr dünn und zerbrechlich ist und es infolgedessen zum Aneurysma oder sogar zur Ruptur kommen kann.

Darüber hinaus stellten Weale, Deuchar und Nightingeale (1960) fest, daß das infarcierte Myokard weniger erregbar ist als der normale Herzmuskel. Aus diesem Grunde ist eine längere Impulsdauer bezw.eine höhere Voltintensität notwendig, um dieses hyp- bis anoxische Myokardgebiet zu einer effektiven Kontraktion zu bringen. Bei stark anoxischen Gebieten kommt es zu einer bindegewebigen Umwandlung des nekrotischen Myokards. Hierbei wirkt das leitungsträge Bindegewebe als ein relativer Isolator, welcher es für den Reiz schwierig macht, bis zum nächstgelegenen Myokard durchzudringen.

(siehe Bild nächste Seite 37 !)

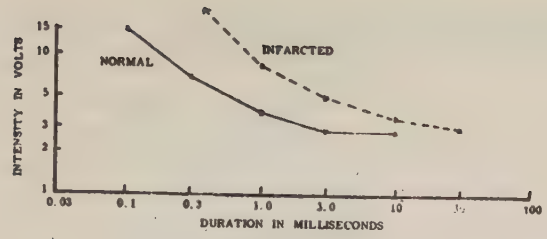


Abb.29 Doppelt logarythmisierte Intensitäts-Dauerkurve. In der infarcierten Zone wurde eine Stimulation von über 15 Volt vorsichtshalber nicht angewendet. Quelle: Weale, Deuchar; Guys Hospital Reports 109,1960.

Zur langfristigen Reizung des Herzens müssen demnach elektrische Schrittmacher besondere Voraussetzungen erfüllen:

a) Kleines Volumen und geringes Gewicht.

b) Lange Betriebsdauer der Spannungsquelle.

c) Stabilität der Impulsfrequenz unter wechselnden Temperaturen (bis 50° C).

d) Zuverlässigkeit der verwendeten Bauelemente.

e) Günstige Wahl der Elektrodenform und Verhinderung der elektrolytischen Zerstörung der Elektroden. (Verwendung von Platinblechen und -nadeln bezw. Platin-Iridium-Legierungen).

f) Hohe Lebensdauer des verwendeten Drahtes, der mindestens 36 Millionen Biegungen/Jahr aushalten muß.

g) Sichere Arbeitsweise der Schaltung (Herbst, Ursinus, Emmerich, Weißbach, Kraft, Gunther 1964).

	Größe cm	Gewicht g	Spannung Volt	Stromstärke mAmp.	Impulszeit msec.	Impulsfrequenz Minute	Elektroden Material	Lebensdauer	Besonderheiten
[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]	14	2.0	~ 70	Stahl Platin	5	
MEDTRONIC	5.2	2.5	3.7—7	2.5—3.5	1.0—1.8	~ 70 veränderlich	Platin/ Iridium	~ 5	Stromstärke u. Impulsfrequenz durch percutane Punktion veränderlich
[illegible]	[illegible]		6	—	2.0	~ 70	Platin	~ 3	
[illegible]	4.4 × 2.2		5	15	2.0	70 bzw 90	Platin	3—5	
[illegible]	5.7	2.2	6.5	10	2.0	max. ~ 180	Platin	3—4	Abnahme der Vorhofimpulse u. physiologische Steuerung der [illegible] Impulse

Abb.30 Zusammenstellung d.augenblicklich gebräuchlichsten permanenten Schrittmachertypen

Diese Person hat in ihrem Körper ein batteriebetriebenes Herzreizgerät (Herzschrittmacher)

(Körperregion: .....)

Name: ..... Geb Dat ..

Wohnort: . . .
(Postleitzahl)

Wenn mir ein Unfall zustößt, bitte benachrichtigen:

1 Angehöriger: .. ..

Wohnort: .....

Straße: .... Telefon: .....

2. Behandelnder Arzt: . ...

Wohnort: ....

Straße .... Telefon: ....

Behandelnder Arzt: . ...

Wohnort: .. ..

Straße. . . .. Telefon: .....

Art der Herzkrankheit: . . . .

Herzschrittmacher eingesetzt am: .. ..

Klinik: ... .

Adresse der Klinik: . ...

Modell des Schrittmachers. . ...

Herzfrequenz: . .. . Stromstärke: . . . ..

Elektrodentyp: . . .. Modell-Nr.: . . ..

Regelmäßig eingenommene Medikamente: ....

.. ..

Sonstige Erkrankungen: . ...

. ...

Blutgruppe: ... . Rh-Faktor: ....

Bemerkungen ....

.. . .

.. . .

Abb.31 Ständiges Begleitattest für den Herzschrittmacher-Patienten.

XIII. Probleme, die durch die elektrische Erregung des Herzens entstehen:

1) Möglicher Schwellenanstieg.

Der Übergangswiderstand zwischen Elektrode und Gewebe steigt im Laufe von Wochen und Monaten laufend durch Gewebsreaktionen an der Elektrode an. Die Reizspannungen müssen kontinuierlich erhöht werden mit dem Resultat, daß bei Spannungen von mehr als 15-20 Volt Zuckungen der Thoraxmuskulatur auftreten. Der Anstieg der Schwelle scheint das Ergebnis einer Reaktion des Herzgewebes auf dem implantierten Fremdkörper zu sein und nicht die Folge von Verletzungen oder Polarisation (Zoll).

Friese (1964) vermutet, daß die durch den ständigen Elektronenstrom bedingte Änderung des Gewebsmilieus verantwortlich für den Grad der Bindegewebsentwicklung ist. Inzwischen konnte festgestellt werden, daß die Fremdkörperreaktion um Metalle, deren Ionen nicht elektrolytisch auswandern, weit geringer ist. Sowohl Voltmenge als auch Stromstärke stiegen in vielen Fällen innerhalb der ersten Wochen proportional an; hieraus ist ersichtlich, daß kein Anstieg im elektrischen Widerstand vorliegt, sondern eine Verminderung der effektiven Stromdichte im erregbaren Myokard. (Friese)

Folgende Faktoren bedingen demnach den Schwellenanstieg für die Reizgrößen:

a) Drahtbruch
b) Dislocierung der Elektroden
c) entzündliche Reaktionen
d) reaktive Gewebsveränderungen aufgrund von Fremdkörperreizung.

Gewöhnlich steigt die Schwelle für Ampère und Volt in der ersten Woche nach Placierung der Elektroden im Myokard an. Manchmal folgt innerhalb eines Monats auf einen 30fachen Anstieg Stabilisierung der Reizwerte. Die Beobachtungen haben also ein uneinheitliches Resultat:

Unabhängig davon, ob gereizt wird oder nicht, steigt einmal die Schwelle an, in einem anderen Fall bleibt sie konstant.

2) Die Frequenz und ihre Einwirkung auf Volumen der Herzförderung und Blutdruck.

Bezüglich des Optimums der fixierten Frequenzen bei implantierten permanenten Schrittmachern besteht eine große Differenz der Ansichten. Chardack, Gage und Greatbach geben an, daß eine Frequenz von 60/min. indiciert sei:

a) Patienten mit Herzblock ging es bei einer Stimulierungsrate um 50/min. im allgemeinen recht gut.

b) Die verlängerte diastolische Coronarfüllung kann besonders bei Patienten mit Coronarerkrankungen von Vorteil sein.

c) Physische Belastungen wurden bei einer Frequenz zwischen 50 - 60/min. toleriert, weil sich das Schlagvolumen dem erhöhten Bedarf anpasst. Diese Kompensation ist bei sehr niedrigen Frequenzen, wie sie beim Block bestehen, nicht mehr möglich, da das Herz im Ruhezustand schon mit maximaler Dilatation arbeitet.

d) Die Lebensdauer der Batterien wird verlängert.

e) Experimentelle und klinische Beobachtungen haben schließlich ergeben, daß die Dauer der Asystolie, die dem evtl. plötzlichen Ausfall des elektrischen Schrittmachers folgt, proportional größer wird, je höher die Frequenz war, mit der das Herz stimuliert wurde.

f) Die Anwendung von subnormalen Frequenzen fördert mit größter Wahrscheinlichkeit die Wiederaufnahme der idioventrikulären Aktivität, wenn sich ein plötzlicher Ausfall des künstlichen Schrittmachers ergeben sollte.

Zoll et al. finden, daß eine Frequenz zwischen 70 -90/min. den Ansprüchen am besten genügt. Lillehei und Gott wenden eine Frequenz zwischen 100 und 120/min. an.

Bevegård stellte fest, daß eine frequentere Ventrikelrate zuerst einen Anstieg des durchschnittlichen Blutdrucks zur Folge habe. Über die Pressoreceptoren erfolge danach dann wieder ein Absinken des Druckes. Er konnte weiterhin beobachten, daß sich die Vorhofrate bei Ruhe umgekehrt proportional zur induzierten Ventrikelfrequenz verhält. Diese Änderungen in der Vorhofsfrequenz entstehen seiner Meinung nach aufgrund von Schwankungen im Sympathicustonus, welcher über die Pressoreceptoren beeinflußt wird.

Abrams et al, Müller und Gellet stimmen mit diesen Beobachtungen überein.

Warner und Toronto nehmen an, daß ein Kontrollmechanismus existiert, der es möglich macht, daß eine Anpassung des Schlagvolumens auf einen Wechsel in der Herzfrequenz erfolgt. Hierdurch wird das Minutenvolumen innerhalb eines weiten Bereiches der Herzfrequenz (70 - 109/min) konstant gehalten.

Das Herzzeitvolumen ist bekanntlich das Produkt aus Schlagvolumen und Schlagfrequenz. Eine Abnahme der Frequenz kann deshalb durch die Zunahme des Schlagvolumens weitgehend ausgeglichen werden. Erst wenn das Schlagvolumen seine maximale Größe erreicht hat, führt eine weitere Abnahme der Frequenz zu einem proportionalen Absinken des Herzzeitvolumens. Umgekehrt müßte in diesem Bereich jede Frequenzsteigerung zu einer entsprechenden Zunahme des Minutenvolumens führen. Entsprechend den Versuchen von Kreuzer, Bostoem, Effert und Sykosch (1964) wurde in allen Fällen mit zunehmender Schrittmacherfrequenz eine Steigerung des Herzzeitvolumens gemessen. Diese Steigerung lag zwischen 40 und 70% des Ausgangswertes. In der Mehrzahl der Fälle ergab sich

also eine Abhängigkeit des Minutenvolumens von der Frequenz. Eine Steigerung der Frequenz über 50 und 70 Schlägen pro Minute (Kreuzer et al, Lasry et al.) hinaus bringt nur noch einen relativ geringen Zuwachs des Herzzeitvolumens. (s.Bild)

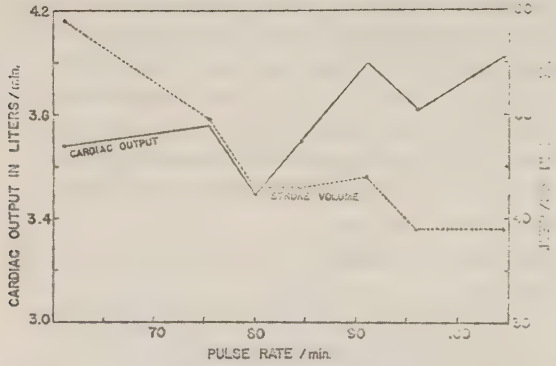


Abb.32 Herzminutenvolumen und Schlagvolumen im Verhältnis zur Frequenz. Quelle: Lasry, Beuchimol; American Journal of Cardiology 11, 1963

Dagegen steigen Herzleistung und Sauerstoffbedarf des Herzens weiter proportional zur Frequenz an. Es erscheint daher sinnvoll, die Frequenz des implantierten Schrittmachers auf diesen kritischen Wert einzustellen, um ein möglichst großes Minutenvolumen bei einer möglichst kleinen Herzleistung zu erreichen.

Es ist bemerkenswert, daß die diastolische Blutdruckhöhe, welche als Index für den peripheren Widerstand angesehen werden kann, in den Fällen, welche von Douglas untersucht wurden, bei Frequenzwechsel relativ unverändert blieb.

Der systolische Druck wird jedoch stark von der Ventrikelfrequenz beeinflußt und zeigt einen linearen Zusammenhang, welcher jedoch nur bis zu einer kritischen Frequenzhöhe bestehen bleibt.

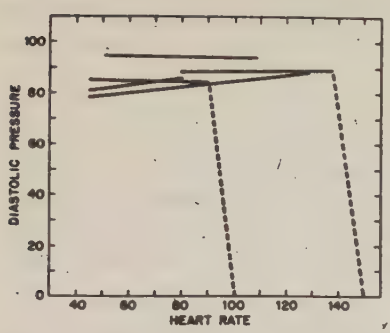


Abb.33 Diastolischer Druck in Abhängigkeit von der Ventrikelfrequenz. Quelle: Douglas; New York State Journal of Medicine 9,1957

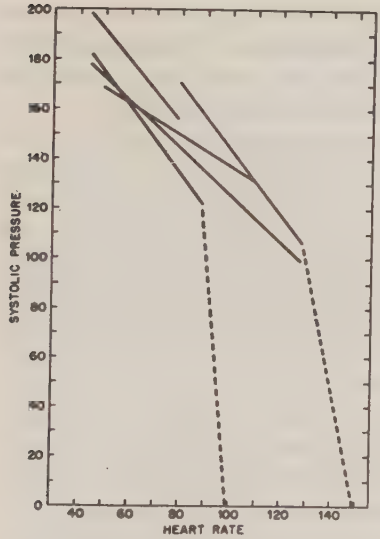


Abb.34 Systolischer Druck in Abhängigkeit von der Ventrikelfrequenz. Quelle: Douglas; New York State Journal of Medicine 9,1957

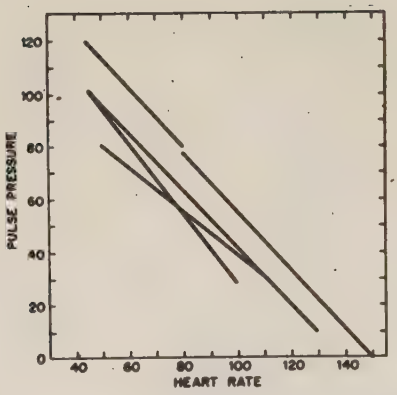


Abb.35 Pulsdruck in Abhängigkeit von der Ventrikelfrequenz.
Quelle:
Douglas; New York State Journal Medicine 9,1957

Die Ergebnisse von Douglas rechtfertigen die Annahme, daß der venöse Rückstrom zum Herzen relativ konstant innerhalb der Zeitspanne jeden Experimentes bleibt.

Es ist wichtig, den linearen Zusammenhang zwischen der Ventrikelrate und dem systolischen Druck bei konstantem venösen Rückstrom zum Herzen zu berücksichtigen: Beim normalen Individium wechselt natürlich das Volumen des venösen Rückstromes; unter der Anwendung eines künstlichen Schrittmachers, der manuellen Massage und beim atrioventrikulären Block ist dieser Kontrollreflex unterbrochen.

3) Wettstreit zwischen Sinusrhythmus und Schrittmacherfrequenz.

Das Grundleiden, welches zur Schrittmachertherapie führt, die AV-Überleitungsstörung blockiert umgekehrt auch die rückläufige Erregungsleitung im AV-Knoten. Vorhöfe und Kammern sind also durch den AV-Knoten in solchen Fällen gegenseitig blockiert. Deshalb folgt der Ventrikel nur den künstlichen Impulsen. Diese Regel wird jedoch nicht selten durchbrochen.

Bei partieller Unterbrechung des Reizbündels kommt es nach der Implantation eines Schrittmachers zu zwischenzeitlichen Überleitungen vom Sinusknoten aus, welche mit den Impulsen des künstlichen Schrittmachers in Wettstreit treten. Meist war in solchen Fällen die atrioventrikuläre Überleitung nicht vollständig unterbrochen; in manchen Fällen stellte sie sich aufgrund der verbesserten Myokarddurchblutung nach der Elektrodenimplantation wieder ein (Gerbaux und Lenègre 1964).
Diese Interferenz entspricht dem Phänomen einer ventrikulären Parasystolie.

Zucker, Parsonnet und Gilbert fanden bei den Patienten, welche einen intermittierenden Herzblock aufwiesen, daß die Sinusstimuli immer dann erfolgreich waren, wenn sie nicht in die refraktäre Phase des vorangegangenen künstlich induzierten QRS-Komplexes fielen. Der zweite Stimulus (vom Atrium, AV-Knoten, idioventrikulärem Zentrum oder vom elektrischen Schrittmacher) ergab dann keine Ventrikelantwort (Iatrogene Parasystolie).
Experimente bei Hunden mit intaktem Leitungsgewebe und künstlicher Reizung über eine dipolare Elektrode zeigten, daß mehrere Kontraktionsserien abwechselnd vom Sinusknoten und vom künstlichen Schrittmacher ausgelöst wurden. Die Autoren empfehlen in Fällen von intermittierender AV-Überleitung die externe Schrittmacherrate etwas schneller als die normale Sinusfrequenz zu legen, um damit einen gleichmäßigen Rhythmus aufrechtzuerhalten und einen Wettstreit auszuschließen. In gewissen Fällen von geringer Sinusbradycardie oder beschleunigter Frequenz des elektrischen Schrittmachers kann es vorkommen, das Sinusfrequenz und elektrischer Schrittmacher gleichlaufen. Es resultiert dann ein Erregungsgleichgewicht zwischen den beiden Rhythmen, welche sich für eine längere Zeitspanne in der Führung abwechseln (Gerbaux, Lenègre).

Bei eigenen EKG-Registrierungen eines Patienten mit intermittierendem Sinusrhythmus konnte gleiches festgestellt werden: Der Sinusknoten und das meist etwas langsamere Parasystoliezentrum arbeiten unabhängig voneinander.

Im EKG finden sich periodisch wechselnde Herzeigenerregungen und Schrittmacherinduzierte.

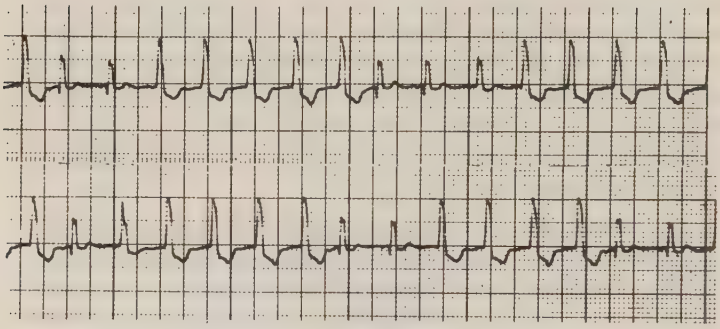


Abb.36 Ventrikuläre Parasystolie mit wechselweiser Führung von künstlichem und spontanem Schrittmacher. Der phasenhafte Wechsel ist durch die Refraktärverhältnisse bedingt. Bei Führung der künstlichen Schrittmacheraktion durchwandert die Vorhoferregung die künstliche Herzaktion, wobei letztere in ihrem Aspekt leicht verändert wird.

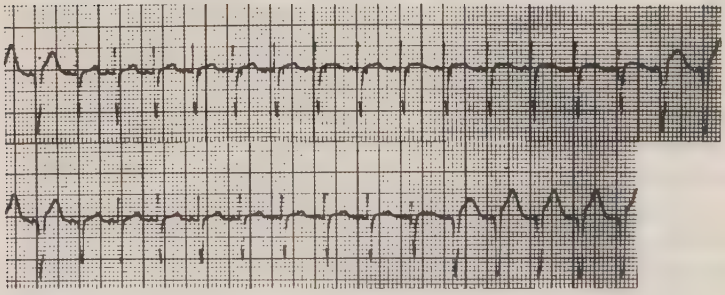


Abb.37 Ventrikuläre Parasystolie:
Spontane Herzeigenerregung und elektr.Schrittmacher laufen mit fast gleicher Frequenz. Es resultiert ein Erregungsgleichgewicht zwischen den beiden Rhythmen, welche sich für eine längere Zeitspanne in der Führung abwechseln. Der Wechsel vollzieht sich plötzlich.

Die Franzosen Gerbaux und Lenègre (1964)stellten fest, daß die Rhythmusvariationen, welche durch die zwei Zentren hervorgerufen werden, entweder von einer Differenz in der Frequenz beider Zentren oder vom wechselseitig freigelassenen Platz im Herzzyklus, der durch die Refraktärphase bestimmt ist, abhängen. Jeder der beiden Stimuli fällt dann außerhalb der Refraktärphase der vorangegangenen Systole, wobei eine interpolierte Extrasystole die Folge ist. Dieses Phänomen besteht normalerweise nur für kurze Zeit und kann die Gesamtzahl der Systolen innerhalb einer Minute vergrößern. Der Wechsel kann jedoch auch fortlaufend sein, wobei zwei reine Rhythmusphasen von einer intermediären Phase mit sogenannten Verschmelzungskomplexen unterbrochen werden.

Die Tatsache, daß von zwei Zentren eine ungleiche Erregungsfrequenz ausgeht, die eine vom Sinusknoten,die andere vom Schrittmacher, führt zu der Erscheinung einer irregulären Frequenz.

Eigene Beobachtungen bestätigen, daß die Refraktärzeit bestimmt, welcher Reiz zur Wirksamkeit gelangt.Fällt eine spontane Herzerregung in die Refraktärphase einer Schrittmachererregung, so bleibt sie unbeantwortet und umgekehrt.

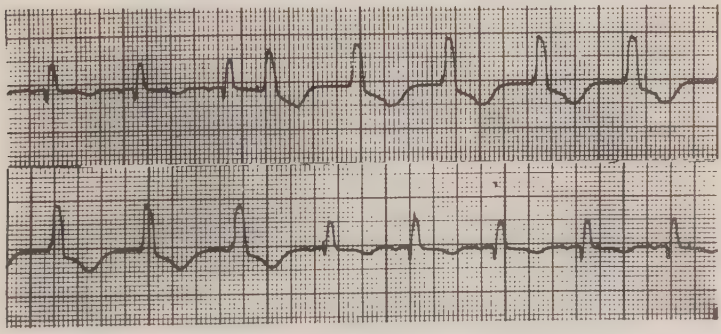


Abb.38 Ventrikuläre Parasystolie.
Man erkennt 2 interferrierende Erregungsformen. Der phasenhafte Wechsel ist durch die Refraktärverhältnisse bedingt. Die spontanen Herzeigenerregungen werden vom künstlichen Reiz "durchwandert", ohne jedoch eine Kammeraktion zur Folge zu haben.

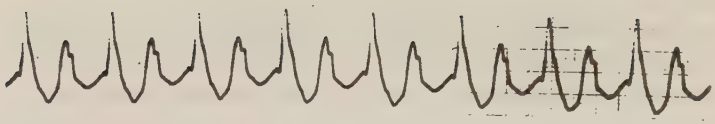


Abb.39 Stimuliertes Herz und seine Frequenz
während der Defäkation:
Relative Sinusbradycardie durchsetzt von künstlichen Kammererregungen (interpolierte Extrasystolen).

Zoll, Frank, Leona und Linenthal sind der Ansicht, daß ein Wettstreit zwischen dem idioventrikulären Zentrum und dem künstlichen Schrittmacher keine klinischen Folgezustände nach sich zieht. Obwohl das Schlagvolumen verringert ist, kann doch eine genügende Zirkulation aufrechterhalten werden.

4) Verschmelzungskomplexe.
Intermittierender Sinusrhythmus und elektrische Stimulation führen bei zeitlichem Zusammentreffen zum Fusionskomplex. Beim Verschmelzungskomplex ergeben sich folgende Varianten: (s.Bild)

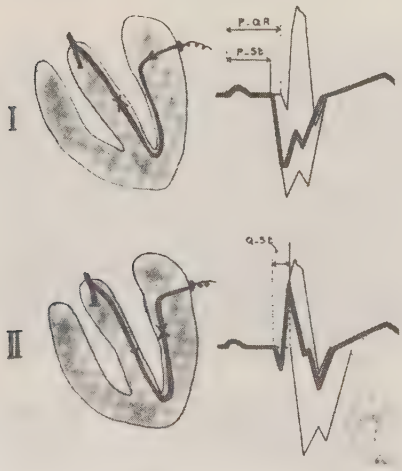


Abb.40 Fusionskomplex I und II
in zeitlicher Abhängigkeit vom Reizbeginn

1. Der Fusionskomplex vom Typus I, bei dem die natürliche Sinuserregung der Erregung des elektrischen Schrittmachers zeitlich nachfolgt. Das EKG beginnt mit einem maximalen Stimulationskomplex durch das Reizgerät, wobei der P-R-Stimulations-Komplex-Intervall einer reinen elektrischen Stimulierung sehr ähnlich sieht.

2. Der Fusionskomplex vom Typus II, bei welchem die Sinuserregung der Erregung des elektrischen Schrittmachers vorangeht. Bei der elektrokardiographischen Aufzeichnung haben die ersten Depolarisationsfaktoren, die dem Erregungsmaximum der elektrischen Stimulierung vorausgehen, das Aussehen eines reinen Sinusreizes. Die Form des Erregungskomplexes, der darauf folgt, ist dagegen sehr unterschiedlich, dadurch daß sich der Sinusstimulus in einem Teil des Ventrikelmyokards mit dem Reiz des Stimulators zu vermischen beginnt. Im ganzen jedoch sieht das EKG mehr einem Sinuskomplex ähnlich.

Zwischen diesen beiden Arten von Fusionskomplexen bestehen zahllose Erregungsformen, deren Aspekt sich mit der unterschiedlichen Vermischung der beiden Depolarisationskomponenten modifiziert (Gerbaux u.Lenègre 1964).

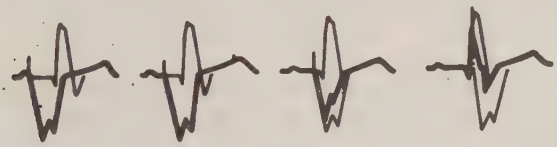


Abb.41a Verschiedene EKG-Aspekte in Abhängigkeit von der P - ST - bezw. Q - ST -Zeit:

Stimulationskomplex P-ST 0,05	Stimulationskomplex P-ST 0,08	Erster Fusionskomplex (Typ I) 0,11	Letzter Fusionskomplex (Typ II) Q-ST 0,06

Quelle: Gerbaux et Lenègre
Arch.mal coeur 57: 286, 1964.

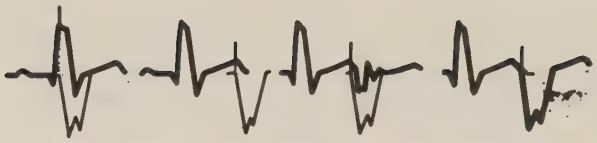


Abb.41b Verschiedene EKG-Aspekte in Abhängigkeit von der P - ST - bezw. Q - ST - Zeit:

Erster Sinus-komplex Q-ST 0,07	Erster Sinus-komplex Q-ST 0,32	Erster aberrie-render Stimu-lations-komplex 0,35	Erster reiner Stimu-lations-komplex 0,38

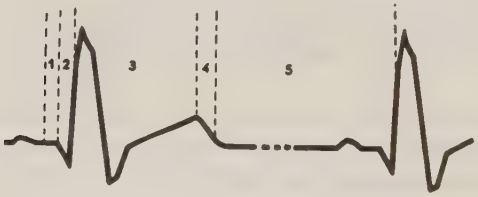


Abb.42 Die verschiedenen Perioden des Sinusrhythmus in Abhängigkeit vom Reizeinfall des Stimulators.

bei 1 u. 2: Fusionskomplexe
bei 3: unwirksame Erregung
bei 4: "aberrierende" Stimulationskomplexe
bei 5: "normale" Stimulationskomplexe

Quelle: Gerbaux et Lenègre; Arch.mal.coeur 57: 286, 1964.

In Übereinstimmung mit anderen Autoren[1] beobachteten wir ebenfalls Fusionskomplexe (Nomenklatur nach Gerbaux, Lenègre 1964) oder Kombinationserregungen (diese Bezeichnung wird von Büchner und Bilger 1965 empfohlen). Mit Beginn des Kammerkomplexes der Herzeigenerregung

---

1) Burchell 1963
Butterworth Poindexter 1944
Gerbaux 1964
Gerbaux, Lenègre 1964
Linenthal, Zoll 1963
Zoll, Frank, Zarsky, Linenthal, Belgrad 61.

wird das Ventrikelmyokard gegenüber Schrittmacherreizen refraktär. Man sieht jedoch, daß noch nach Ablauf der AV-Überleitung, also im ersten Teil der Kammererregung, die künstliche Erregung die natürliche Kammeraktion zu verändern imstande ist. Die Sinuserregung benötigt eine gewisse Zeit, um den Herzmuskel auch im Bereich der meist distal an den Kammern gewählten Elektrodenortes refraktär zu machen. Der künstliche Reiz wird in diesem Zeitraum wenigstens von einem Teil des Kammermyokards noch beantwortet, selbst wenn die natürliche Aktion schon mit der Erregung der Ventrikel begonnen hat.

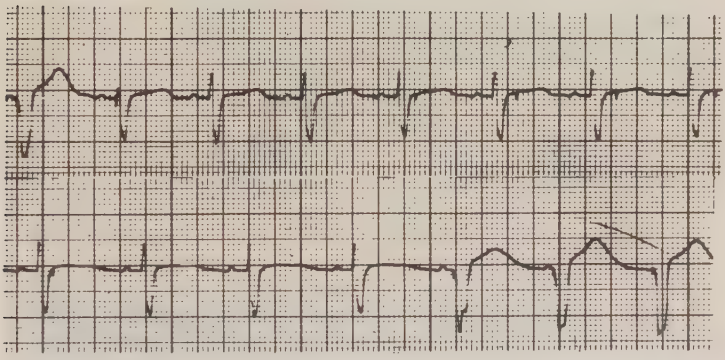


Abb.43 Ventrikuläre Parasystolie.
Die Ablösung des einen Rhythmus durch den anderen ist fortlaufend, wobei mehrere reine Rhythmusphasen von einer intermediären Phase mit sog.Verschmelzungskomplexen unterbrochen werden.

Die erste intermediäre Phase beim Wechsel Stimulations-Sinusrhythmus ist ein Fusionskomplex vom Typ II,

wogegen beim Wechsel Sinusrhythmus-Stimulationserregung ein Fusionskomplex vom Typ I vorliegt.

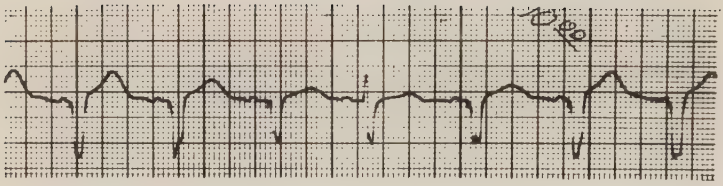


Abb.44 Beispiel einer Kombinationserregung der Herzkammern bei Schrittmacher-parasystolie.

Die ersten zwei Aktionen sind rein künstlich, die dritte ein Verschmelzungskomplex vom Typ I, die vierte rein natürlich induziert. Darauf folgt ein Verschmelzungskomplex vom Typ I mit anschließender rein künstlicher Reizung.

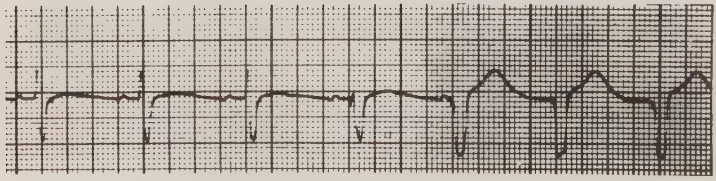


Abb.45 Beispiel einer Kombinationserregung.

Die ersten drei Aktionen sind rein natürlich induziert. Es folgt ein Fusionskomplex vom Typ I mit drei anschließenden reinen künstlichen Schrittmacheraktionen.

Abb.46 Ventrikuläre Parasystolie.
Die spontane Herzeigenerregung schafft es nicht, die künstliche Erregung zu "durchbrechen". Es resultiert eine Anzahl von Verschmelzungskomplexen, wobei jedoch der künstliche Reiz dem Aspekt nach "dominiert". Die anfänglich sichtbare P-Zacke geht wieder in der künstlichen Kammeraktion unter.

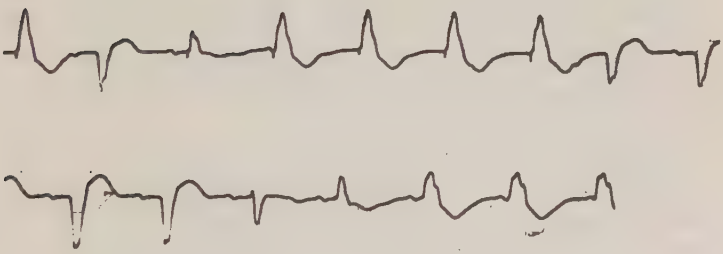


Abb.47 Fusionskomplexe,
deren Aspekt mit der unterschiedlichen Vermischung der beiden Depolarisationskomponenten modifiziert wird. Die erste Kammererregung ist künstlich induziert. Es folgt eine natürliche Erregung mit anschließendem Fusionskomplex vom Typ I. Die letzten fünf Kammeraktionen zeigen Fusionskomplexe unterschiedlichster Art:
Fusionskomplex vom Typ II
Fusionskomplex vom Typ I
Nachfolgend drei sog.aberrierende Stimulationskomplexe.

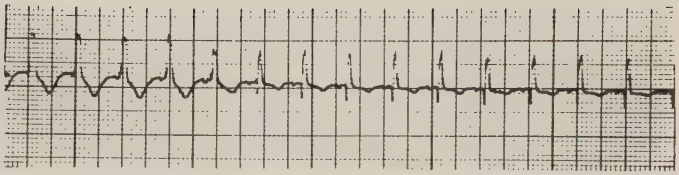


Abb.48 Ventrikuläre Parasystolie mit sich plötzlich vollziehendem Wechsel. Die graphische Registrierung der ersten spontanen Herzeigenerregung wird durch den elektrischen Impuls des künstlichen Schrittmachers verformt. Kein Verschmelzungskomplex.

5) Retrograde Vorhoferregung.

Es ist nicht selten, daß die Patienten, bei denen ein elektrischer Schrittmacher implantiert wurde, eine retrograde Erregung der Herzvorhöfe aufweisen. Dieses Phänomen, welches darin besteht, daß eine richtungsumgekehrte P-Erregungswelle (P') gleich hinter dem QRS-komplex der elektrischen Stimulierung liegt, wurde von mehreren Autoren beobachtet.[1)]

Auch Gerbaux und Lenègre konnten bei acht Patienten ähnliche Ergebnisse feststellen, wobei sich jedoch zwei unterschiedliche Typen herauskristallisierten: bei den meisten der 8 Patienten (6) konnte nämlich festgestellt werden, daß eine normale atrioventrikuläre Erregungsüberleitung erhalten geblieben war; es wurde eine

---

1) Adams, Burchell 1963, Slama, Gonin;
Fromment, Masson 1963
Michaud, Delahaye 1963
Linenthal, Zoll 1962
Garabediau, Hubert 1962
Guedon, Dorra 1963
Winternitz, Langendorf 1944
Nathan, Samet, Center,
Chang You Wu (1964 Progress in Cardiovaseular Diseases Vol.6, No.8;
Büchner, Bilger, Overbeck
Streichau, Reindell (1965 Zeitschrift f.Kreislaufforschung Band 84, Heft 9 Sept.)

gelegentliche Blockierung der P-Zacke und eine Verlängerung von P-R beobachtet. Demgegenüber stehen zwei Fälle retrograder Vorhoferregung, bei denen eine atrioventrikuläre Überleitung schon seit Jahren nicht mehr bestand und sich seit der Implantation des elektrischen Schrittmachers auch nicht wieder eingestellt hatte. Die physiologische Überleitung der Erregung vom Vorhof zum Ventrikel erfolgt ausschließlich auf muskulären Bahnen. Am normalen menschlichen Herzen ist der AV-Knoten die einzige muskuläre Brücke zwischen Vorhof und Ventrikel. Im Bereich des AV-Knotens erfolgt die Verzögerung der Überleitung, die man am freigelegten Herzen aus der Verspätung der Kammerkontraktion gegenüber der Vorhofkontraktion erkennen kann. Am EKG ist die Überleitungszeit am P-Q-Intervall zu erkennen und zu messen. Die vom Vorhof kommende Erregung wird im Bereich des oberen Teiles des AV-Knotens mit Dekrement geleitet, denn mit abnehmendem Ruhepotential wird auch das Aktionspotential kleiner. Im mittleren und unteren Teil des AV-Knotens nimmt das Ruhepotential und die Leitfähigkeit der Fasern wieder zu. Da mit abnehmender Höhe und Anstiegsteilheit des Aktionspotentials der Sicherheitsfaktor der Erregungsübertragung abnimmt, wobei das Aktionspotential sich als Reiz für die Nachbarschaft mehr und mehr dem Schwellenwert nähert, nimmt die Zeit zu, die benötigt wird, um die Nachbarregion auf das kritische Schwellenpotential zu depolarisieren. Wenn aber die Schwelle später erreicht wird, muß die Leitungsgeschwindigkeit abnehmen. Der beschriebene Mechanismus erklärt die bevorzugte Leitung in Richtung Vorhof-Ventrikel und die Verschlechterung der Leitung in der Gegenrichtung.

Beim totalen atrioventrikulären Block sind bezgl.einer retrograden Vorhoferregung verschiedene Erklärungen entwickelt worden. Adams (1963) ist der Auffassung, daß der retrograde Stimulus einen anderen Weg nimmt als den, den der Sinusstimulus einschlägt (aberrierender Weg). Eine andere Theorie von Fromment (1939) und

Winternitz (1944) besagt, daß wenn eine retrograde Herzvorhoferregung möglich ist, der normale Leitungsweg Vorhof-Ventrikel noch nicht vollständig unterbrochen sein kann. Wenn dieser Tatbestand auf dem EKG nicht sichtbar ist, so nur deshalb, weil die Geschwindigkeit der Sinuserregung im Leitungsgewebe zu langsam ist, das Ventrikelmyokard vor der idioventrikulären Erregung zu erreichen. Der normale Sinusreiz verläuft dann fast mit der Geschwindigkeit einer retrograden Erregungswelle. Gerbaux und Lenègre konnten für das Auftreten einer rückläufigen Vorhoferregung eine konstante Zeitbeziehung zur vorangehenden P-Zacke errechnen.

In einem unserer Fälle kam es zur retrograden Vorhoferregung. Das Phänomen war inkonstant und eine rückläufige Erregungsleitung im AV-System war nur dann zu beobachten, wenn der Aschoff-Tawara-Knoten nicht kurz zuvor durch eine vom Sinusknoten kommende spontane Erregung belastet war.

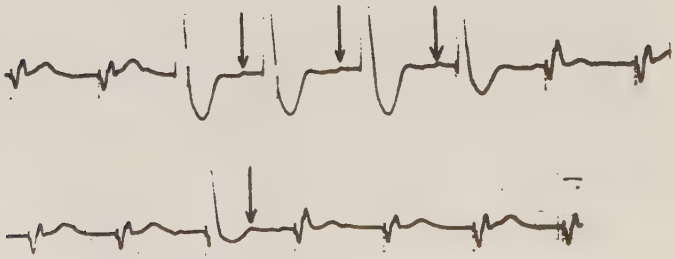


Abb.49 Beispiel einer retrograden Vorhoferregung mit einer dem QRS-Komplex folgenden positiven P-Zacke.

Man darf annehmen, daß jede Erregung, welche vom Schrittmacher ausgeht, eine partielle nicht sichtbare Depolarisation (manchmal total und deshalb von einer P'-Zacke gefolgt) des atrio-ventrikulären Leitungsgewebes nach sich zieht, wobei dann die Weiterleitung des nachfolgenden Sinusreizes zum Ventrikel hin verlangsamt ist,da das spezifische Leitungsgewebe sich noch nicht vollständig erholt hat. Der Zeitintervall, bei dem im Sinus-Herzcyklus der Beginn der retrograden Vorhoferregung noch hinzutreten kann, hängt also von der Erholung des atrio-ventrikulären Leitungsgewebes ab.

Es besteht die Wahrscheinlichkeit, daß die Theorie von Lewis und Master (1924) der übernormalen Leitung (supernormal conduction) zutrifft. (Adrian 1920, Lewis und Master 1924; Scherf und Schott 1934; Soloff u.Fewell 1960). Es handelt sich dabei um eine 50 bis 200 msec.lange Zeitspanne in der frühen Diastole, während der sonst unterschwellige Reize vom Herzen beantwortet werden. (Lepeschkin und Rosenbaum 1957, Spang 1957). Sie wurde erst kürzlich wieder von Burchell (1963) zur Klärung eines Falles von retrograder Vorhoferregung bei internem Schrittmacher herangezogen. Diese Theorie besagt, daß

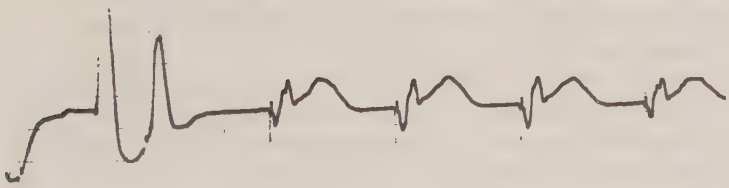


Abb.50 Eigene Beobachtung einer Schrittmacherparasystolie mit Darstellung der übernormalen Phase im EKG. Die Kurve beginnt mit einer normal übergeleiteten spontanen Herzerregung. Die nächste Kammeraktion wird von einem Schrittmacherimpuls ausgelöst, der zeitlich mit der übernormalen Phase der spontanen Herzerregung zusammenfällt. Sowohl die QRS-Breite als auch die Kammererregungsdauer sind gegenüber der folgenden Schrittmacheraktion meßbar verkürzt.

der retrograde Stimulus das atrio-ventrikuläre Leitungsgewebe nur deshalb passieren kann, weil es zeitlich kurz vorher vom Sinusreiz durchlaufen wird. Damit befindet sich das atrio-ventrikuläre Leitungsgewebe für eine sehr kurze Zeit noch in einer Phase, in der seine Leitungsfähigkeit vermehrt ist (sog.Leitungsphase oder Phase der übernormalen Leitung).

6) Die sogenannte vulnerable Phase.

Bei der Gegenwart von intermittierenden Sinusrhythmen wird befürchtet, daß die elektrischen Impulse des Schrittmachers in die sog.vulnerable Phase der späten Diastole fallen können, dann also, wenn einige Fasern nicht mehr refraktär sind und somit eine Kette von Extrasystolen bezw.Kammerflattern (repetitive firing Brooks et al 1955) provoziert werden kann.[1)] Die zur elektrischen Reizung des Herzens verwendeten Impulse haben zwar eine so geringe Stromstärke, daß sie beim stoffwechselgesunden Herzen kein Kammerflimmern auslösen können; beim muskelkranken Herzen scheint jedoch diese Gefahr zu bestehen.

Die Patienten, bei denen ein Pacemaker implantiert werden muß, haben in Bezug auf die Beantwortung elektrischer Impulse keine normalen Herzen. Sogar geblockte Hundeherzen ohne vorangegangene myokardiale Erkrankungen zeigen aus der Tatsache heraus, daß sie so leicht zum Flimmern neigen, keine normale ventrikuläre Flimmerschwelle. (Bonnabeaux 1964).
Da jedoch eine große Anzahl von Patienten mit Parasystolie kein Ventrikelflimmern zeigt, müssen zusätzliche Faktoren wirksam sein, welche die Erregungsschwelle senken und somit Ventrikelflimmern provozieren (Chardack et al 1963, Johannson et al 1963).

---

1) Wiggers 182, Friese 42, Büchner, Bilger 1965, Zoll 1961, Bonnabeaux, Bilgutay, Sterns, Wingrove und Lillehei; Elmquist 1963, Johannson 1963, Effert 1964, Burchell 1963, Dressler, Jonas 1962 Nuney-Dey, Zalter, Eisenberg 1962 Scarselli, Legnaioli 1960, Soloff 1962.

Ventrikelflimmern wurde bei Reizung mit endocardialer Elektrode noch nie beobachtet (Harris, Bluestone, Busby, Davies, Leatham, Siddons und Sowton 1965). Bei allen Zwischenfällen fand eine myocardiale Reizung statt, wobei Ventrikelflimmern einige Tage postoperationem auftrat. Es ist möglich, daß eine Schädigung des Myokards während der Operation oder postoperative pulmonale Komplikationen und daraus resultierende Anoxie die Reizschwelle senken. Erhärtet wird diese Überlegung durch die Tatsache, daß trotz Parasystolie kein Ventrikelflimmern als späte Komplikation bei myokardialer Stimulierung beobachtet wird.

7) Zwischenfälle.

Zoll und Linenthal stellten fest, daß die direkte elektrische Stimulierung des Herzens das Risiko von Ventrikelflimmern aufgrund technischer Unzulänglichkeiten in sich birgt (1960). Es wurden durch defekte elektrische Schrittmacher ausgelöste Kammertachykardien beschrieben [1]. Daß Zwischenfälle relativ leicht auftreten, beweist der Bericht von Fuhrmann et al (1961), nach dem drei Patienten aufgrund von Ventrikelflimmern verstarben. Ihre Untersuchungen ergaben, daß geringe Wechselstrommengen von der Hauptleitung über den EKG-Schreiber zu den Reizelektroden, welche hierbei als direkte Ableitungen benutzt wurden, zum Herzen strömten. Gefährdet sind besonders die Patienten, welche mit einem partiellen oder totalen AV-Block überwacht werden, wobei sie mit einem Monitor oder Monitorschrittmacher, der von der Hauptstromleitung gespeist wird, verbunden sind. Da elektrische Ladungen, wie festgestellt werden konnte, immer retrograd über den elektrischen Anschluß zum Patienten laufen, kann es sehr leicht möglich sein, daß diese geringen Wechselströme das beim Block übererregbare Myokard zum Flimmern bringen.

---

1) Harris, Becker, Wasserman, Rodensky, Wolcott, Diek 2963.

Bei der Anwendung der Methode der intrakardialen Katheterelektrode geschieht es nicht selten, daß zur Klärung, ob die Katheterspitze in der Pulmonalarterie, dem rechten Ventrikel oder dem rechten Vorhof liegt, mit der Katheterelektrode ein EKG geschrieben wird. Über das Auftreten von Kammerflattern bezw. -flimmern als Folge von "Kriechströmen" bei der Anwendung von Katheterelektroden berichten auch andere Autoren.[1] Bei der implantierten Myokardelektrode werden hin und wieder Potentialleitungen abgegriffen, um anhand der Potentialgröße zu klären, ob ein genügender Myokard-Elektrodenkontakt noch besteht oder ob ein Draht gebrochen ist. In beiden Fällen können sehr leicht bei der Anwendung von über die elektrische Hauptleitung betriebenen Geräten "Leckströme" zum Herzen fließen und dort Ventrikelflimmern provozieren.

Fuhrmann et al berichten, daß die Strommenge eines durch die rechte Beinableitungselektrode an die Hauptleitung angeschlossenen EKGraphen eine Stärke von 0,64 mA mit Sinusverlauf aufwies.

Ähnliche Zwischenfälle können auch dann passieren, wenn die intra-cardiale Elektrode geerdet und das Registriergerät unkorrekt angeschlossen wurde, so daß ein Strom vom rechten Bein zur intrakardialen Elektrode strömen kann. Es muß deshalb gefordert werden, daß eine separate Erdung des Chassis des EKGraphen besteht, wodurch die Flimmergefahr gebannt wird.

In einem Fall von Kammerflimmern fanden Noordyck, Oey und Tebra heraus, daß fast alle elektrischen Apparaturen nicht genügend isoliert waren. Dies bedeutet, daß ein geringer Strom fließt, sobald der Apparat an das Netz angeschlossen wird, obwohl er außerdem noch geerdet sein kann. Dieser Strom fließt auch, wenn die Apparatur nicht eingeschaltet ist. Der ständige Stromzufluß ist bedingt

---

1) Bruck 1965
Bouvrani, Slama, Martineau, Saumont, Bauvthonmieux, Nezry 1964
Burchell 1961, 1963
Moulopoulos, Kehayoglou Stematelopoulos, Sideris 1964
Starmer, Whalen, Mc.Intoch 1964
Wemberg, Artley 1962.

durch ungenaue Isolierung und einen Kapazitätseffekt der Apparaturen. Bei einer Stromnetzspannung von 220 V fließt schon eine Stromstärke von 1 mA durch den EK-Graphen, obwohl dieser noch gar nicht eingeschaltet ist. Wenn der Patient an einen ungenügend geerdeten EK-Graphen angeschlossen und zur gleichen Zeit über die Schrittmacherelektroden, die im Myokard verankert sind, geerdet ist, besteht für den Strom die Möglichkeit, seinen Weg direkt durch das Herz zu nehmen. Das Herz ist jedoch sehr empfindlich gegenüber elektrischen Impulsen: Untersuchungen bei Hunden zeigten, daß ein Strom von 1mA, der länger als 0,1 sec fließt ausreicht, um Kammerflimmern auszulösen. (Noordyck) Bei Wechselstrom genügen schon 150 Mikroampère (Starmer, Whalen, Mc.Insoch 1964). Als mindeste Vorsichtsmaßnahme sollten die verschiedenen bei einem Patienten angewandten elektrischen Geräte mittels Mehrfachstecker nur an eine Steckdose und nicht an verschiedene angeschlossen werden. Sicherer ist es, für die direkte Herzstimulation mittels Elektrodenkatheter keine netz-, sondern nur batteriebetriebene Schrittmacher zu verwenden.

Gurtner (1963) stellt folgende vorbeugende Richtlinien auf:

1) Größte Sorgfalt bezüglich Erdung bei der Anwendung elektrischer oder elektronischer Apparate in Diagnostik und Therapie.

2) Gemeinsame Erdung oder Nullung aller Apparate durch dreipolige Steckdosen und Stecker, die zueinander passen, sind zweckmäßig. Verwendung verschiedener Stecker- und Dosenmodelle ist potentiell gefährlich.

3) Überprüfung der gesamten elektrischen Anlage in regelmäßigem Zeitabstand auf Erdung.

Die Anwendung von Diathermie bei chirurgischen Eingriffen und Ultrakurzwellenbehandlung stellen ein grundsätzliches Gefahrenmoment für das elektrostimulierte Herz dar. Borrie, Miller und Lichte (1965) beobachteten, daß die Gefahr von Kammerflimmern besteht, wenn Schrittmacherpatienten sich in der Nähe von Sendestationen aufhalten, UV-Lichtapparaturen benutzen, mit einer Elektronenschleuder behandelt werden oder sich in einem

15 cm Abstand einer Neonlichtreklame aufhalten. Auch bei anderen elektrischen Apparaturen, welche mit hochfrequenten Strömen arbeiten, wurde eine Empfindlichkeit für Schrittmacher getestet. Befindet sich ein Patient in der Nähe einer Radarstation, so hat dies keine direkte Auswirkung auf den künstlich induzierten Herzrhythmus. Die Hitze jedoch, welche dabei im Stimulationsgerät induziert wird, heizt die Elektroden so auf, daß das Herz in Mitleidenschaft gezogen oder der Schrittmacher zerstört wird. Desgleichen verweisen Jessen und Rosen (1963) darauf, daß schon Wechselstrom von 220 V Ventrikelflimmern provozieren kann; es ist daher bei der Anwendung aller elektrisch betriebenen Geräte Vorsicht geboten. Sie warnen vor röntgentherapeutischen Behandlungen aller Art, jedoch ist die gewöhnliche Röntgendurchleuchtung ohne nachteilige Wirkung für einen Schrittmacherpatienten. Carleton, Sessions und Greattinger (1965) stellten außerdem fest, daß der elektrische Verteiler und die Zündkerzen eines Benzinmotors einen Schrittmacher beeinflussen, wenn der Patient die Motorhaube eines laufenden Motors öffnet und eine Mindestdistanz von 8 cm unterschritten wird. Gleiche Autoren stellten die Geräte zusammen, die für einen Schrittmacherpatienten ungefährlich sind:

1) Infrarotheizung
2) mit Wechselstrom betriebene Motoren u. Generatoren
3) Transformatoren
4) alle anderen Teile eines Automobiles außer den oben
5) Passagierkabine eines Düsenflugzeuges genannten,
6) Ein gewöhnlicher Sendemast in einem Abstand von 2,5 m.
7) Suchradar in einem Abstand von ca. 4 m
8) Ein Muskelzuckungsgerät, das in Kontakt mit dem Schrittmacher gebracht wurde.
9) Direkter Kontakt mit allen externen Teilen eines Radios oder Fernsehempfängers.
10) Die γ-Strahlung einer Co_{60}-Quelle.
11) Röntgenstrahlung einer 200 KV-Anlage.
12) Direkter Kontakt mit allen Teilen eines Kurzwellenempfängers und -Senders.

XIV. Therapeutischer Wert der Schrittmacherstimulierung:

Es besteht kein Zweifel, daß die individuelle Prognose für die Patienten mit Schrittmacherstimulierung von der Durchgängigkeit der Koronarien abhängt. Bei Patienten, die kurz nach einem akuten Herzinfarkt zur Behandlung kommen, ist die Prognose nicht so gut wie bei schleichendem Beginn des Leidens, ohne daß deutliche Zeichen einer koronarbedingten Ischämie bestehen. Wenn gleichzeitig ein Klappenfehler vorliegt oder der Herzblock Folge eines operativen Eingriffes ist, wird die Prognose weitgehend hierdurch bestimmt.

Unabhängig von der Grundkrankheit kommt eine Anzahl von Patienten bereits im Zustand des Herzversagens zur Behandlung. Mit der Anwendung eines Schrittmachers kann eine Besserung erreicht werden. Eine Befreiung von Anfällen und Bewußtlosigkeit darf jedoch nicht dazu verleiten, sich über die Beschränkungen, die bei einem noch insuffizienten Herzen angezeigt sind, hinwegzusetzen. Wenn keine wesentlichen Insuffizienzerscheinungen bestehen und die Koronargefäße in ausreichendem Zustand sind, kann ein tätiges Leben erlaubt werden, wobei nur extreme Anstrengungen verboten sind. Ein befriedigendes Ergebnis mit dem Schrittmacher ist imstande das Leben des Patienten von Grund auf zu ändern. Die Beseitigung der Anfälle von Bewußtlosigkeit und die Möglichkeit, sich in vernünftigen Grenzen körperlich zu betätigen, bewahren vor Invalidität und Furcht.
Bemerkenswert erscheint, daß Patienten mit implantierten Schrittmachern größeren Operationen unter Beibehaltung des Schrittmachers erfolgreich unterzogen werden konnten. Unter den Eingriffen werden Bruchoperationen, Prostatektomie, Magenresektion, Darmresektion, Appendektomie aufgeführt. Buechner et al aus Freiburg (Deutsche med.Wschr.89, 1932, 1964) veröffentlichten den Fall einer 27jährigen Frau, bei der im Mai 1962 ein Schrittmacher implantiert wurde. 1963 konnte sie nach einer komplikationslos verlaufenen Schwangerschaft zu gegebener Zeit normal entbunden werden.

ZUSAMMENFASSUNG

Der totale atrioventrikuläre Block kann zum Adams-Stokes'schen Anfall führen, wenn durch das Aussetzen einer hämodynamisch wirksamen motorischen Leistung des Herzens eine cerebrale Ischämie auftritt.

Ein Herzblock ist mitunter eine Komplikation interner Erkrankungen, welche in ihrem Verlauf zu einer entzündlichen Beteiligung des Myokards geführt haben. Bei älteren Patienten sind die stenosierende Coronarsklerose und der Infarkt die häufigste Ursache. Die in neuerer Zeit immer häufiger angewandten chirurgischen Eingriffe am Herzen stellen einen weiteren Ursachenfaktor für die Entstehung eines Herzblocks dar. In solchen Fällen kann die Leitungsstörung reversibel oder permanent sein.

Von den therapeutischen Maßnahmen werden zunächst die pharmakologischen Behandlungsmöglichkeiten diskutiert. Im Mittelpunkt der Ausführungen steht die Besprechung der elektrischen Maßnahmen. Neben den technischen Fragen werden vor allem die physiologischen Probleme abgehandelt. Es wird gezeigt, daß auf der einen Seite klare Erkenntnisse mit adäquaten therapeutischen Konsequenzen vorliegen, welche durch Tierexperimente der jüngsten Zeit in einigen Punkten erweitert werden konnten. Auf der anderen Seite werden die Grenzen der bisherigen Möglichkeiten herausgestellt.

Den Abschluß der Arbeit stellen Hinweise auf die praktischen Konsequenzen dar: Implantierte Schrittmacher sind imstande ein lebenswertes Dasein zu vermitteln. Darüber hinaus können sie eine Kreislaufsituation schaffen, in der sogar lebensnotwendige operative Eingriffe möglich sind.

L I T E R A T U R

1. Abelson, D.S., Samet,P.: Endocardial pacemaking and insertion of a permanent internal cardiac pacemaker.
   New Engl.Med.625: 792-4, 1961.

2. Abrams, L.D., Hudson,W.A.: A surgical approach to the management of heart-block using an inductive coupled artificial cardiac pacemaker.
   Lancet 1: 1372-4, 1960.

3. Adams, Cw.: Retrograde atrial conduction with complete heart-block following implantation of an internal pacemaker.
   Dis.Chest 43: 544, 1963.

4. Aixala, R., Sanchez,S.: Operacion correctiva de bloqueo AV, estudio experimental.
   Rev.cuba.cardiol.15: 255, 1954.

5. Albert,H., Glass,B., Cranor,K.: Pacemaker failure in complete heart-block.
   Circulation Res.10: 295-7, 1962.

6. Allen,P., Lillehei,C.W.: Use of induced cardiac arrest in open heart surgery: results of 70 pat.
   Minn.Med.40: 672-676, 1957.

7. Albert,H.M., Glass, B.A., Andonie, J.A. and Cranor, K.C.: Pacemaker failure complete heart-block.
   Circulation Res.10: 295, 1962.

8. Antoni,H., Herkel,K., Fleckenstein, A.:
   Die Restitution der automatischen Erregungsbildung in Kalium-gelähmten Schrittmacher-Geweben durdh Adrenalin.
   Pflügers Arch.277: 633-649, 1963.

9. Amarasingham, R.: Electrocardiographic abservation during and after anoxie arrest for open heart.
   Brit.Heart J.25; 1963.

10. Athanasiou, O.: Asystolische Anfälle des Herzens.
    Muench.med.Wschr.530; 1964.

11. Battye, C.K., Weale,Fe.: The use of the P-wave for control of a pacemaker in heart-block.
    Thorax 15: 177-80, 1960.

12. Beck, C.S.: Resuscitation for stand still and ventricular fibrillation occuring during operation.
    Amer.J.Surg.54: 273, 1941.

13. Beck, C.S., Pritchard, W.H.: Ventricular fibrillation of long duration abolished by electric shock.
J.A.M.A.135: 985, 1947.

14. Behrends, W., Bruck, A., Furnrohr, H., Mahringer,W.: Implantation vorhofgesteuerter Schrittmacher ohne Thorakotomie an der Herzbasis.
Kreisl.-Forsch.9: 934-6, 1965.

15. Beaujean, Ma.: Complete AV-block and the practical use of the pacemaker with internal electrodes.
Acta Chir.Belg.57: 836-48, 1958.

16. Bellet, S., Wasserman, F.: Effect of molar sodium lactate in inereasing cardiac rhythmicity.
J.A.M.A.160: 1293-98, 1956.

17. Bellet, S., Wasserman, F.: Treatment of cardiac arrest and slow ventricular rates in complete AV-heart-block. Use of molar and half molar sodium lactate.
Clinical Study. Circulation 11: 685-701, 1955.

18. Bellet, S.: Molar Sodium Lactate; its effect in complete AV-heart-block and cardiac arrest during Adams-Stokes-seizures and in terminal state.
New Engl.Med.253: 801-900, 1955.

19. Bergamaschi, M.: Experimental focal block in the sheep and the dog.
Cardiologia (Basel) 42, 1963.

20. Bellet, S. et al: Use of internal pacemaker in treatment of cardiac arrest and slow heart rates.
Arch.Int.Med.105: 561-71, 1960.

21. Bellet, S.: Mechanism and Trentment of AV-heart-block and Adams-Stokes Syndrome.
Progr.Cardiovasc.Dis.2: 691-706, 1960.

22. Bellet, S.: Role of the pacemaker in the therapy of complete AV-heart-block, Stokes-Adams Seizures and episodes of cardiac arrest.
Dis.Chest 37: 437-9, 1960.

23. Bellet, S., Wasserman, Fr.: Effects of molar sodium Lactate in increasing cardiac rhythmicity.
Trans.Ass.Amer.Phychs.68: 161, 1955.

24. Van den Berg, Jw., van der Heide, J.H., Nieveen, J., Boonstra, R., Klamer, D.: An implantable transistorized pacemaker for the human heart with two gears and control of resistance of the tissues, the electrodes and the pacemaker.
Proc.Kon.med.Akad.Wet.65: 507-24, 1962.

25. Bergh, N.P., Engevikl.: Electric Stimulation for total Heart-Block and Stokes-Adams-Syndrome. Acta Chir.Scand.125: 538-46, 1963.

26. Berglund, E., Borst, H.G.: Effects of heart rate on cardiac work, myocardial oxygen consumption and coronary blood flow in the dog. Acta physiol.Scand.42: 185, 1958.

27. Bernsmeier, A., Rudolph, W.: Zur Energieversorgung des Herzens. Akt.Med.36: 1807, 1962.

28. Berry, J.N., Thompson, H.K.: Changes in cardiac output, stroke volume and central nervous pressure induced by atropine in man. Amer.Heart J.58: 204, 1959.

29. Bevegård, S.: Observations on the Effect of varying ventricular rate on the Circulation at Rest and during Exercise in 2 patients with an artificial pacemaker. Acta Med.Scand.172: 615-22, 1962.

30. Bevegård, S., Holmgren, A.: The effect of blody position on the circulation at rest and during exercise, with special reference to the influence on the stroke volume. Acta physiol.Scand.49: 279, 1960.

31. Bjork, V.O.: Cardiac Pacemaker. North.Med.67: 833, 1962.

32. Bleichert, A.: Physiologie und Pathologie der Erregungsbildung und Leitung im Herzen. Hippokrates (Stuttg.)34: 763-75, 1963.

33. Brooks, C., Gilbert, J.L.: Excitibility and electrical Pesponse of ischamie heart muscle. Amer.J.Physiol.198: 1193, 1960.

34. Burchell, H.B.: Analogy of electronic pacemaker with abservations on Refractory period, supernormal phase, and synchronization. Circulation 27: 878-89, 1963.

35. Burchell, H.B.: Observations on additional instances of a supernormal phase in the human heart. J.Lab.clin.Med.18: 7, 1942.

36. Bonnabeau, Re.Jr., Bilgutay, Am.: Observations on sudden death during pacemaker stimulation in complete atrioventricular block. Trans.Amer.Soc.Int.Org.9, 1963.
artif.

37. Bouvrain, Y., Binet, J.P.: Traitement dela maladie de Stokes-Adams par implantation intracorporelle d'un entraineur electrosystolique.
Presse Med.71: 329-32, 1963.

38. Bouvrain, Y., Zacouto, F.: L'entrainement electrosystolique du Coeur.
Presse Med.69: 525-8, 1961.

39. Brooks, C.Mc., Hofman, B.F., Suckling, E.F., Orias,O.: Excitability of the heart.
New York, 1955, Grune and Stratton Inc.

40. Brooks, C.Mc., Gilbert, J.L., Greenspan, M.F., Lange,G., Mazella: Excitibility and electrical respouse of ishemie heart muscle.
Am.J.Physiol.198: 1143, 1960.

41. Braun, L.: Über intraoperative EKG-Veränderungen bei Operationen am Herzen und den großen Gefäßen.
Med.Klin.59: 128-134, 1964.

42. Brokmann, S.K., Webb, R.C.: Monopolar ventricular stimulation for the control of acute surgical produced heart block.
Surgery 44: 910-18, 1958.

43. Bruck, A.: Gegenwärtiger Stand der Therapie mit elektrischen Schrittmachern.
Kreisl.-Forsch.9: 853-61, 1965.

44. Buchert, E.S., Ligdas, D.: Die elektrische Reizung des Herzens mit sogenannten Schrittmachern.
Berl.Med.10: 481-9, 1964.

45. Büchner, C.H., Bilger, R., Overbeck, W.: Das Elektrokardiogramm und Vektorkardiogramm nach Implantation eines elektrischen Schrittmachers.
Kreisl.-Forsch.9: 861-76, 1965.

46. Burchell, Hb.: Hidden hazards of cardiac pacemaker.
Circulation 24: 161-3, 1961.

47. Burchell, Hb.: Analogy of electronic pacemaker and ventricular parasystole with observations on refractory period, supernormal phase and synchronization.
Circulation 77: 878, 1963.

48. Callaghan, J.C., Bigelow, W.G.: Electrical artificial pacemaker for standstill of the heart.
Ann.Surg.134: 8-17, 1951.

49. Carleton, R.A., Sessions, R.W., Graettinger, J.S.: Environmental influence on implan table cardiac pacemakers.
J.Amer.Med.Ass.190: 938-40, 1964.

50. Cammilli, L., Pozzi, R.: Remote heart stimulation by radio-frequency for permanent rhythm control in the Morgagni-Adams-Stokes syndrome. Surgery 52: 756-76, 1962.

51. Camilli, L., Pozzi, R.: Sull' appicatione d'ell eltrodo intramyocardio per la eorrezione con pacemaker artificiale del bloco AV completo nella syndrome di Morgagni-Adams-Stokes. Osped.Jtal.Chir.2: 194, 1960.

52. Cammilli L. Pozzi, R.: Controle du Rhythme cardiaque dans le syndrome de Morgagny-Adams-Stokes par stimulation electrique directe du myocarde et stimulation à distance par radio-fréquence. Presse Méd.70: 813-5, 1962.

53. Cammilli L., Pozzi, R., Scarselli, F.: Trattamento di necessitatà e trattamento di elizione del blocco atrio-ventricolare eon pacemaker ad elettrodo intramyocardio. Applicazioni cliniche XVIII. Congrès de la Société Internationale de Chirurgie, Munich, Sept. 13-20, 1959.

54. Carlsten, A., Folkow, B.: Cardiovascular effects of direct stimulation of the carotid sinus nerve in man.
Acta physiol.Scand.44: 138, 1958.

55. Castberg, T., Rasmussen, K.N.: Treatment of recurrent threatening Adams-Stokes attacks by implantation of a pacemaker.
Acta Chir.Scand.125: 557-61, 1963.

56. Chaillet, J.L., Bruggen, H.W., Meester, G.T.: Anwendung und Vorteile der Herzstimulation mittels intracardialer Katheter Verhandlungen der Deutschen Gesellschaft für Kreislaufforschung 1964. Dietrich Steinkopff-Verlag, Darmstadt.

57. Chandler, D.E., Rosenbaum, J.V.: Severe Adams-Stokes syndrome treated with isuprel and artificial pacemaker.
Amer.Heart J.49: 295-1, 1955.

58. Chardack, W.M., Gage, A.A.: Experimental observations and clinical experiences with the correction of heart-block.
Trans.Ass.Amer.So.Art.Int.Org.3: 286-91, 1961.

59. Chardack, W.M., Gage, A.A.: Correction of complete heart-block by a selfcontained and subcutaneously implanted pacemaker.
J.Thorac.Cardiovasc.Surg.42: 814-25, 1961.

60. Chardack, W.M.: Heart block treated with an implantable pacemaker.
Progr.Cardiovasc.Dis.6: 507-37, 1964.

61. Chardack, W.M., Gage, A.A.: A transistorized, selfcontained implantable pacemaker for the long-terme correction of complete heart-block. Surgery 48: 643-54, 1960.

62. Chardack, W.M., Gage, A.A.: Treatment of complete heart block with an implantable and self-contained pacemaker. Bull.Soc.Int.Chir.21: 411, 1962.

63. Chardack, W.M., Gage, A.A.: Two years' clinical experience with the implantable pacemaker for complete heart block. Dis.Chest 43; 1963.

64. Cooley, D.A.: An implantable cardiac pacemaker in the management of complete heart block. Texas St.Med.J.59: 31-5, 1963.

65. Corday, E., Irwing, D.W.: Disturbances of Heart rate, rhythm and Conduction. Philadelphia: Saunders 129-131, 1961.

66. Davis, J.G., Suwton, G.F.: Cardiac pacemakers. Phys.in Med.Biol.9: 257-72, 1964.

67. Deliyannis, A.A., Gillam, P.M.S., Mounsey, J.P.D., and Steiner, R.E.: The Cardiac impulse and the motion of the heart. Brit.Heart J.26: 396-411, 1964.

68. Delman, A.J., Schwedel, J.B.: An intracardiac Pacemaker in Adams-Stokes attacks in acute myocardial Infarcation. J.A.M.A.184: 1040-1, 1963.

69. Demond, E.G., Dum, M.: Management of arrhythmias in myocardial infarcation. Progr.Cardiovasc.Dis.3: 1-12, 1960.

70. Deron, F.: Le traitement du syndrome de Adams-Stokes par un stimulateur interne. Acta Chir.Belg.2: 116-9, 1963.

71. Derra, E., Effert, S. and Sykosch, J.: Erfahrungen mit der Implantation von Schrittmachern beim Herzblock. Zbl.Chir.88: 585, 1963.

72. Deyrieux, F., Gounot, J., Guyot, R.: Treatment of Morgagni-Adams-Stokes disease by an internal electric stimulator. Arch.Mal.Coeur 55; 1962.

73. Dittmar, A., Friese, G.: Ein elektrischer Schrittmacher zur Behandlung des Herzstillstandes. Arch.Kreisl.-Forsch.25: 242-54, 1957.

74. Dittmar, H.A.: Zum Thema der langfristigen elektrischen Reizung des Herzens. Kreisl.-Forsch.50: 1083, 1961.

75. Dittmar, H., Friese, G., Holder, E.: Ergebnisse bei der langdauernden elektrischen Stimulierung des menschlichen Herzens. Z.Kreisl.-Forsch.31: 66-83, 1962.

76. Dittmar, A., Friese, G.: Elektrische Schrittmacher zur Therapie des Herzstillstandes beim Morgagni Symptomenkomplex. Z.Kreisl.-Forsch.45: 416-423, 1956.

77. Dittmar, H.A., Friese, G. und Nusser, E.: Ein Defibrillator-Schrittmacher mit automatischer Spannungs- und Stromanzeige, sowie Unterbrechung des Elektrokardiogramms. Thoraxchirurgie 7: 372, 1959.

78. Dittmar, H.A. und Weidinger, H.: Ein transportabler, netzunabhängiger Externdefibrillator mit Schrittmacher und Überwachungsgerät für die Herztätigkeit. Med.Welt (Berlin) 958-963; 1964.

79. Donzelot, E., Zacouto, F.: Substitution an rythme sinusal du coeur de Lapin d'un rythme auriculo-ventriculaire plus lent par lentraînement électrosystolique externe. Bull.Acad.Nat.Méd.(Paris)188: 11-13, 1954.

80. Donzelot, E., Zacouto, F.: L'entrainement électrosystolique, ses appications cliniques. Arch.Mal coeur 48: 362, 1955.

81. Douglas, A.H., Wagner, W.P.: Ventricular control by artificial pacemaker for 7 days with recovery. J.A.M.A.157: 444-6, 1955.

82. Douglas, A.H.: The effect of ventricular rate on the block pressure of a patient with artificial pacemaker. N.Y.St.Med.J.57: 1595-8, 1957.

83. Dressler, W., Jonas, S.: Experimental production of AV dissociation with ventricular captures by use of an internal pacemaker .... Amer.J.Cardiol.10; 1962.

84. Dressler, W.: Post-cardiotomy syndrome after implantation of a pacemaker. Amer.Heart J.63: 757, 1962.

85. Edward, K.W., Harkins, H.N.: Rapid detection of cardiac arrest with electrical resuscitation. Surg.Forum 7: 290-3, 1957.

86. Effert, S., Geuel, H.: Die Therapie mit elektrischen Schrittmachern beim Adams-Stokes syndrome. Dtsch.med.Wschr.87: 473-9, 1962.

87. Effert, S.: Herzstillstand und Wiederbelebung. Dtsch.med.Wschr.86: 638-47, 1961.

88. Eisenberg, L., Mauro, A., Glenn, W.: Transistorized pacemaker for remote stimulation of the heart by radiofrequency stimulation. Digest of the international conference on Medical Electronics 182, 1961.

89. Eisenberg, L., Mauro, A., Glenn,W.: Transistorized Pacemaker for remote stimulation of the heart by radiofrequency transmission. Trans.Biomed,Electron.8: 253, 1961.

90. Ellis, L.B., Weis, S.: Studies in complete heart block. The cardiac output and the peripheral cirenlatory mechanism. Amer.J.Med.Sci.182: 195, 1931.

91. Elmquist, R., Landergren, J.: Artificial pacemaker for treatment of Adams-Stokes syndrome and slow heart rate. Amer.Heart J.65: 731, 1963.

92. Elmquist, R., Senning, A.: An implantable pacemaker for the heart. Procession Second Internal Conference,Paris 1959.

93. Elmquist, Landegren, Pettersson, Senning and William-olsson: Artificial pacemaker for treatment of Adams-Stokes syndrome. Amer.Heart J.65: 731-748, 1963.

94. Eiselsberg, K., Zischka-Konorsa, W. und Busch, W.: Eine interatriale Reizleitungsstörung und ihr pathologisch-anatomisches Substrat. Z.Kreisl.-Forsch.53: 89-96, 1964.

95. Escher, D.J.W., Schwedel, J.B.: Cardiovascular dynamic Responses to artificial paeing of patients with heart-block. Circulation 24: 928, 1961,

96. Faivre, G., Chalnot, P., Frisch, R.: Electrosystolic stimulation in the treatment of auriculo-ventricular block. Arch.Mal coeur 51; 1963.

97. Ferris, L.O., King, B.G.: Effect of electric shock on heart. Electrical Engineering May, 1936.

98. Fitch, E.A., Bailey, C.P.: An electrical conductive cardiac suture.
J.Thorac Surg.38: 120, 1959.

99. Fletcher, F.W.: Effect of pacemaker location on cardiac function in complete AV heart block.
Amer.J.Physiol.205: 1232-4, 1963.

100. Folkmann, M.J., Edmunds, L.H.: Endocrine pacemaker for complete heart block.
Circulation Res.10: 632-41, 1962.

101. Folkmann, M.J., Watkins, E.: An artificial conduction system for management of experimental complete heart block.
Surg.Forum 8: 331-334, 1958.

102. Forsberg, S.A., Varnankas, E.: Medication for heart block.
Acta Chir.Scand.125: 583-37, 1963.

103. Friese, G.: Erfolgreiche 90-stündige Reizung des Herzens bei Morgagni-Adams-Stokes'scher Krankheit.
Münch.med.Wschr.22: 811-13, 1957.

104. Friese, G., Linder, F., Bruck, A.: Behandlung des AV-Blocks durch Einpflanzung eines elektrischen Schrittmachers.
Med.Klin.58: 586-91, 1963.

105. Friese, G., Nusser, E. und Dengler, H.:
Die Defibrillation des Herzens durch intracardiale Injektion von Kaliumchlorid.
Z.Kreisl.-Forsch.52: 152-163, 1963.

106. Froment, R., Masson, R., Gonin, A.: Défant de subordination ventriculaire dans les blocs auriculo-ventriculaires partiels on frustes. Aspect et signification.
Arch.Mal.Coeur 32: 849, 1939.

107. Fuhrmann, S., Schwedel, J.B.: Use of an intracardiac pacemaker in the control of heart-block.
Surgery 49: 98-108, 1961.

108. Fuhrmann S., Robinson, G.: Stimulation of ventricular endocardial surface in control of complete heart-block.
Ann.Surg.150: 841-45, 1959.

109. Fuhrmann, S., Robinson, G.: The use of an intracardiac pacemaker in the correction of total heart-Block.
Surg.Forum 245; 1958.

110. Fuhrmann S., Schwedel, J.B.: An tracerdiac pacemaker for Stokes-Adams seizures. New Engl.J.Med.261: 943-8, 1959.

111. Gerbaux, A.: Sur certains aspects de L'activation cardiaque au coeurs du bloc auriculo-ventriculaire traité par stimulation électrique. XXXII.Jahresversammlung der Schweiz.Ges. Inn.Medizin 1964.

112. Gerbaux, A., Lenegre, J.: Observations sur les rythmes à double commande constutés après implantation d'un stimulateur interne pour maladie d'Adams-Stokes. Arch.Mal.Coeur 3: 286, 1964.

113. Glass, Hi.: An implantable cardiac pacemaker allowing rate control. Am.Heart J.57: 137-9, 1964.

114. Glenn, W.L., Mauro, A.: Remote stimulation of the heart by radiofrequency transmission. New Engl.J.Med.261: 948-51, 1959.

115. Glenn, W.L., Toole, A.L.: Induced fibrillatory arrest in open heart surgery. New Engl.J.Med.262: 852, 1960.

116. Goetz, R.H.: Bipolar catheter electrode as temporary pacemaker in Adams-Stokes-Syndrome. Surg.Gynec.Obstet.6: 712-8, 1963.

117. Gorten, R., Gunells, J.C.: Effects of atropine and isoproterenol on cardiac output central venous pressure and mean transit time of indicators placed at three different sites in the venous system. Circulation Res.9: 979, 1961.

118. Goldberger, E.: The treatment of complete heart block by the use of artificial pacemaker and a myocardial electrode. Amer.J.of Cardiol.2: 250-1, 1958.

119. Gonin, A., Michaud, P., Froment, A.: Le Traitement du syndrome de Adams-Stokes-Morgagni par stimulateur électrique interne. Rev.Lyon Méd.12: 89, 1963.

120. Gott, V.L., Sellers, R.: The development of an epicardial endocardial electrode for permanent placement. Surg.Forum 11: 250-2, 1960.

121. Gounot, J., Estanove, S., Morion, P.: Energeney treatment of Stokes-Adams disease by an internal electric stimulator. Anaesthesia 20; 1963.

122. Gravel, J.A.: Implantation of a pacemaker in complete auriculo-ventricular block.
Laval Méd.33: 501-6, 1962.

123. Granath, A., Jonsson, B.: Studies on the central circulation at rest and during exercise in the supine and sitting position in old man.
Preliminary report.
Acta med.Scand.125: 169, 1961.

124. Grant, A.R., Melick, D.W.: The use of the bipolar myocardial electrode in the surgical treatment of complete heart block.
Amer.Sur.27: 454-7, 1961.

125. Greatbach, W., Chardack, W.M., Gage, A.A.:
A self contained and subcutaneonsly implantable pacemaker for long term correction of the heart block.
Digest of the international conference on Medical Electronics 181; 1961.

126. Gross, L.: The blood Supply to the heart.
P.B.Hoeber Inc. New York 1921.

127. Günther, Th. und Hölscher, B.: Biochemische Untersuchungen bei verschiedenen Formen des pharmakologischen Herzstillstandes.
Thoraxchirurgie 10: 182, 1963.

128. Gurtner, H.P.: Ableitströme als Schrittmacher des menschlichen Herzens.
Schweiz.Med.Wschr.93: 1721, 1963.

129. Gurvich, N.L., Yunier, G.S.: Restoration of regular rhythm in mammalian fibrillating heart.
Amer.Rev.Sov.Med.3: 236, 1946.

130. Gurvich, N.L., Yunier, G.S.: Restoration of rhythm during fibrillation by condensor discharge.
Amer.Rev.Sov.Med.4: 252, 1947.

131. Haase, M. und Schiller, U.: Der Einfluss des experimentellen Herzinfarkts auf den Kaliumspiegel im Blut des Sinus coronarius.
Dtsch.Gesundh.-Wes.45: 1953, 1963.

132. Hall, A.E., Noble, D.: Transient responses of Purkinje-Fibres to non-uniform currents.
Nature 199: 1294-5, 1963.

133. Harris, A., Bluestone, R., Busby, E., Davie, G.:
The management of heart-block.
Brit.Heart J.27: 469-82, 1965.

134. Harjola, P.T.: A ease of the Adams-Stokes syndrome treate with an artificial pacemaker.
Acta Chir.Scand.24; 1962.

135. Haupt, G.J., Myers, R.M.: Human Tissue response to long-term implanted cardiac pacemaker-electrode system.
Surg.Gynec.Obstet.117: 484-8, 1963.

136. Heinrich, W.L., Paneth, M., Gott, V.L.: Control of complete heart block by use of an artificial pacemaker and a myocardial electrode.
Circulation Res.6: 410, 1958.

137. Heinecke, K.D.: Zur Technik der elektrischen Reizung des Herzens.
Acta Medicotech.8: 318-23, 1964.

138. Herbiet, J., De Mey, D., Cloetens, W.: Arrêts cardiaques très prolongés au coeurs d'un syndrome d Adams-Stokes Correction par pacemaker electrique.
Acta cardiol.(Brux.)15: 506, 1960.

139. Hellerstein, H.K., Liebow, L.M.: Control of Heart-Rate with an intracardiac thermode.
J.Lab.Clin.Med.35: 703, 1950.

140. Herrod, C.E., Lee, R.H., Goggans, W.H., Mc.Combs,R.K.: Control of heart action by repetitive electrical stimulation.
Ann.Surg.136: 510-19, 1952.

141. Heyman, C., Neil, E.: Reflexogenic areas of the cardiovascular system.
Little Brown and Co.,Boston 1958.

142. Hiekman, D.M., Geddes, L.A., Hoff, H.E.: A portable transistorized radiofrequency coupled cardiac pacemaker.
Trans.Biomed.Electron.8: 258, 1961.

143. Hilger, H.H.: Success of treatment of continious ventricular fibrillation by external heart massage and electric defibrillation.
Z.Kreisl.-Forsch.52; 1963.

144. Hoffman, B.F., Cranefield, P.F.: Electrophysiology of the heart.
New York, 1960, Mc. Graw-Hill Book Company, Inc.

145. Holmgren, A., Karlberg, P.: Circulatory adaption at rest and during muscular work in patients with complete heart-block.
Acta med.Scand.164: 119, 1959.

146. Holswade, G.R., Linardos, L.: Induction pacemaker for control of complete heart-block. J.Thorac.cardiovase.Surg.44: 246-52, 1962.

147. Holzmann, M.: Klinische Elektrocardiographie. Thieme Verlag Stuttgart

148. Hooker, D.R., Kouwenhoven, W.B.: Effects of alternating electrical currents on heart. Amer.J.Physiol.103: 144, 1933.

149. Hopps, Ja.: Cardiac resuscitation present status of defibrillation and stimulation. Canad.Med.Ass.J.90: 140-1, 1964.

150. Horiba, M.: Stimulus conduction in atria studied by means of intracellular microelectrode. Jap.Heart J.4: 333-45, 1963.

151. Howat, D.D.: Anaesthesia for the insertion of indwelling artificial pacemaker. Lancet 1: 20, 1963.

152. Hölscher, B.: Tierexperimentelle Untersuchungen zum künstlichen Herzstillstand. Langenbecks Arch.klin.Chir.300: 634, 1962.

153. Hunter, S.W.: Surgical electronic treatment for Stokes-Adams disease. Geriatrics 17: 379-83, 1962.

154. Hunter, S.W., Roth, N.A.: A bipolar myocardial electrode for complete heart-block. Lancet 79: 506-8, 1959.

155. Hunter, S.W., Roth, N.A.: The platform dipolar myocardial electrode for prolonged treatment of complete heart-block. Lancet 81: 115-117, 1961.

156. Hyman, A.S.: Resuscitation of stopped heart by artificial therapy: experimental use of artificial pacemaker. Arch.Int.Med.80: 283-305, 1932.

157. Isselhard, W., Merguet, H.: Metabolite des Glykolyse-Cyclus im Herzen. Pflügers Arch.276: 211-235, 1962.

158. Imai, S.: Ein Beweis für das Vorhandensein des Knotpunktpotential am Herzmuskel. Sep.Exper.20: 35, 1-4, 1964.

159. James, Th.: Anatomy of the coronary arteries. P.B.Hoeber, Inc. New York 1921.

160. Jennings, E.R. et al: Percutaneous insertion of an intracardiac electrode in the treatment of complete heart block.
Amer.Surg.29; 1963.

161. Jessen, C., Rosen, J.: Internal pacemaker: Indications for its use and results of operations.
Acta Chir.Scand.125: 567-76, 1963.

162. Johansson, B.W.: Adams-Stokes-Syndrome: Review and follow - up Study of 42 cases.
Amer.J.Cardiol.8: 76, 1961.

163. Johnson, A.L.: Long-term electrical stimulation of the heart in Stokes-Adams disease.
Canad.Med.Ass.J.89: 1963.

164. Johnson, A.L., Klassen, G.A.: A decade of progres in therapy of Adams-Stokes-Disease.
Postgrad.Med.31: 88-94, 1962.

165. Just, O.: Herzstillstand und Wiederbelebung mit tierexperimentellen Untersuchungen ...
Anaesthesist 6; 1957.

166. Kahn, M., Senderoff, E.: Bridging of interrupted AV-conduction in experimental chronic complete heart-block by electronic means.
Amer.Heart J.59: 548-559, 1960.

167. Kelly, H.G., Bayliss, R.IS.: Influence of heart rate on cardiac output. Studies with digoxin and atropine.
Lancet 257: 1071, 1949.

168. Kanther, R.: Stoffwechselaspekte beim Myokardinfarkt.
Dtsch.Med.J.14: 215, 1963.

169. Kantrowitz, A.: Experimental and clinical experience with a new implantable cardiac pacemaker.
1) Bull.Soc.int.Chir.21; 1963.
2) Circulation 24: 967, 1961.

170. Kantrowitz, A., Cohen, R.: The treatment of complete heart-block with an implanted controllable pacemaker.
Surg.Gynec.Obstet.115: 415-20, 1962.

171. Kaufmann, R., Fleckenstein, A., Antoni, H.,Wolf,H.: Myokard-Kontraktionen ohne reguläres Aktions-potential.
ges.Physiol.Pflügers Arch.278: 435-446, 1963.

172. Mc.Kay, Mooslinik, K.E.: Effects of electric currents on canine hearts with particular reference to ventricular fibrillation.
Ann.Surg.134: 173, 1951.

173. Kaye, M., Schickler, O.: Successful treatment of ventricular arrest during complete heart-block. Amer.Heart J.51: 460-3, 1956.

174. Keith, H.B., Synder, D.D.: Cardiac output and pressor response. Changes before, during, and after metabolic acidosis. Trans.Amer.Soc.art.inter.Org.,Chicago 1960.

175. Kisch, B.: Was verdankt die Kreislaufforschung der Elektronenmikroskopie ? Arch.Kreisl.-Forsch.42: 1-28, 1963.

176. Kline, M., Conn, J.W., Rosenbaum, P.F.: Variations on A-V and V-A conduction dependent upon the time relations of auricular- and ventricular systole: the supernormal phase. Am.Heart J.17: 524, 1939.

177. Klotz, H., Lister, J.W., Jomain, S.L., Hoffmann, B.F., Stuckey, J.H.: Implantation of Pacemakers. J.A.M.A.186: 929, 1963.

178. Koeffler, H.: The clinical signifieance of incomplete right heart block and its so called physiological variations. Z.Kreisl.-Forsch.50: 745-755, 1961.

179. Kokkalis, P. und Schwarz, G.: Zur Frage der unmittelbaren Mortalität durch Kammerflimmern nach akuter Okklusion eines Hauptkoronarastes. Thoraxchirurgie 9: 400, 1961.

180. Kokkalis, P. und Schwarz, G.: Zur Frage der Defibrillation nach akutem Verschluß eines Hauptkoronarastes unter Noradrenalininfusion. Dtsch.Gesundh.-Wes.48: 2260, 1961.

181. Krauss, H., Bilger, R.: Erfolgreiche Behandlung von 2 Pat. mit Adams-Stokes-syndrome durch implantierte Schrittmacher. Dtsch.med.Wschr.88: 405-15, 1963.

182. Kreuzer, H., Bostroem, B., Effert, S., Sykosch, J.: Änderung des Herzzeitvolumens bei Patienten mit totalem AV-Block unter dem Einfluss verschiedener Schrittmacherfrequenzen. Verhandlungen der Dtsch.Ges.Kreisl.-Forsch.1964 Dietrich Steinkopff-Verlag, Darmstadt.

183. Lagergren, H., Johannson, L.: Intracardiac stimulation for complete heart-block. Acta Chir.Scand.125: 562-66, 1963.

184. Lagerlöf, H., Werkö, L.: Studies on the circulation in man the auricular pressure pulse. Cardiologica (Basel) 13: 241, 1948.

185. Lamprecht, W., Michal, G., Nägle, S.:
Hypoxie und Anoxie des Herzmuskels.
Akt.Med.41: 2327, 1961.

186. Landegren, J.: Notes on the use of the artificial pacemaker for complete heart block and Stokes-Adams-Syndrome.
Acta Chir.Scand.124: 198, 1962.

187. Landegren, J., Biorck, G.: The clinical assessment and treatment of complete heart-block and Adams-Stokes attacks.
Medicine 42: 171, 1963.

188. Langendorf, R.: Concealed A-V conduction: the effect of blocked impulses on the formation and conduction of subsequent impulses.
Am.Heart J.35: 542, 1948.

189. Langendorf R., Pick, A.: Approach to interpretation of complex arrhytmias.
Prog.Card.Vasc.Dis.2: 706, 1960.

190. Lasry, J.E., Benchimol, A.: Cardiovascular hemodynamics and the internally placed cardiac pacemaker.
Amer.J.Cardiol.11: 399, 1963.

191. Lawrence, v.S.C.: Reversal of renal hypertension by electrical stimulation of the carotid sinus nerve.
Surgery 1: 232, 1964.

192. Leatham,A.: Cardiac Arrest-Electrical Resuscitation and palceing of the heart.
Proc.Soc.Med.roy.56: 277-84, 1963.

193. Leatham, A., Cook, P.: External electric stimulation for treatment of ventricular standstill.
Lancet 2: 1185-9, 1956.

194. Lebowitz, B.S., Ford, W.B.: The use of direct stimulating myocardial electrodes in complete AV-Block.
J.Thorac.Cardiovasc.Surg.90: 283, 1960.

195. Leeds, S.F.: Cardiac Resuscitation.
J.A.M.A.152: 1409, 1953.

196. Lepage, G., Mignault, J.L.: Use of an internal stimulator in the treatment of complete auriculo-ventricular block.
Un.Med.Can.91: 128-35, 1962.

197. Leplay, D.Jr.: An electronic device for accurate identification of the cardiac conduction system. Amer.J.Surg.106: 933-7, 1963.

198. Lewis, T., Master, A.M.: Supernormal recovery phase illustrated by two clinical cases of heart-block. Heart 11: 371, 1924.

199. Levitsky, S., Glenn, W.W., Mauro, A.: Long-term stimulation of the heart with radiofrequency transmission. Surgery 52: 64-76, 1962.

200. Levowitz, B.S., Ford, B.W.: The use of direct stimulating myocardial electrodes in complete atrioventricular block. J.Thorac.Surg.40: 283-97, 1960.

201. Levy, M.: The pathology of complete atrioventricular block. Progr.cardiovasc.Dis.6: 317, 1964.

202. Levy, M.J. and Lillehei, C.W.: Electrically controlled cardiac fibrillatory arrest. Surg.Forum 13: 181, 1962.

203. Lewartowski, B.: Selective stimulation of intracardiac postganglionic fibres. Nature 199: 76-77, 1963.

204. Ley, A., Kieny, R., Cuny, A.: Disapperrance of a permanent slowpulse with Stokes-Adams crises and anginal attacks. Arch.Mal Coeur 56; 1963.

205. Lichter, I., Borrie, J., Miller, W.M.: Radio-frequency hazards with cardiac pacemakers. Brit.Med.J.1: 1513-18, 1965.

206. Liljestrand, G., Zander, E.: Studies of the work of the heart rate during rest and muscular activity in a case of uncomplicated total heart-block. Acta med.Scand.16: 501, 1927.

207. Lillehei, C.W., Gott, V.L.: Transistor pacemaker for treatment of complete atrioventricular dissociation. J.A.M.A.172,18: 2006-10, 30.Apr.1960.

208. Lillehei, C.W.: The use of a myocardial electrode and pacemaker in the management of acute post-operative and postinfarcation complete heart-block. Surgery 3; 1964.

209. Lillehei, C.W., Bilgutay, A.M.: The implantable cardiac pacemaker. Present status in the treatment of complete heart-block with Adams-Stokes-syndrome.
Lancet 83: 68, 1962.

210. Linenthal, A.J., Zoll, P.M.: Quantitative studies of ventricular refractory and supernormal periods in man.
Trans.Congr.Amer.Phycns.Surg.75: 285, 1962.

211. Linenthal, A.J., Zoll, P.M.: Ventricular slowing and standstill after spontaneous or electrically stimulated runs of rapid ventricular beats in AV-block.
Abstr.Amer.Heart Ass.Circ.22: 781-2, 1960.

212. Lohey, F.H., Ruzieka, E.R.: Experience with cardiac arrest.
Surg.Gynec.Obstet.90: 108, 1950.

213. Lown, B., Neumann, J., Berkovits, B.: Comparison of alternating current with direct current electroshock across the closed chest.
Amer.J.Cardiol.10; 1962.

214. Lown, B., Arans, W.L., Ganoug, W.F.: Adrenal steroids and AV-conduction.
Amer.Heart J.50: 760, 1955.

215. Mackay, R.S., Mooslin, K.E., Leeds, S.E.: The effects of electric currents on the canine heart with particular reference to ventricular fibrillation.
Ann.Surg.134: 173, 1951.

216. Marangoni, B.A., Cavusoglu, M.: Prolonged ventricular asystole in Adams-Stokes disease; recovery following treatment with a pacemaker.
Amer.J.Cardiol.3: 592-8, 1959.

217. Marriott, H.J.L., Schubart, A.F., Bradley, S.M.: AV-Dissociation : Areapraisal.
Amer.J.Cardiol.2: 586, 1958.

218. Mauro, A.: Technique for in situ stimulation.
Yale Bioph.Bull.1: 2, 1948.

219. Miller, R., Sharrett, R.H.: Interference dissotiation.
Circulation 16: 803, 1957.

220. Meier-Sydow,J., Hauch, H.J., Bergmeyer, H.M. und Hüsselmann, H.: Erste Erfahrungen mit einem tragbaren electrischen Schrittmacher bei postmyocarditischen Herzblock.
Med.Welt (Berlin)12: 583-92, 1961.

221. Meijer, F.L., Wieberdink, J.: L'importance de la position du stimulateur pendant le traitement d'un bloc post-operative.
Arch.Mal Coeur 55: 690-8, 1962.

222. De Mello, W.C.: Role of Chloride Jons in cardiac action and pacemaker potentials.
Amer.J.Physiol.205: 567-75, 1963.

223. Mendez, C., Gruhzit, C.C., Moe, G.K.: The influence of cycle length upon the refractory period of the auricles, ventricles and AV-Node in the dog.
Am.J.Physiol.184: 287, 1956.

224. Menne, T., Lanter, S.: Beiträge zur Kreislauf-dynamik des Herzblocks.
Zentralblatt für Klin.Med.119: 190, 1931.

225. Merguet, H., Isselhard, W. und Löhr, B.: Stoffwechselveränderungen im menschlichen Herzen bei künstlichem Herzstillstand.
Thoraxchirurgie 11: 351, 1964.

226. Michel, D., Zimmermann, W., Schaudig, A.: Zur Anwendung intracardialer Schrittmachersonden.
Verhandlungen der Dtsch.Ges.für Kreisl.-Forsch.1964, Dietrich Steinkopff-Verlag, Darmstadt.

227. Miyauchi, A.: Electrical events in specialized muscle fibers of a mammalia right atrium.
Jap.Heart J.3: 476-93, 1962.

228. Morrow, A.G.: Electrical stimulation of the heart.
Amer.J.Med.37: 754-63, 1964.

229. Moe, G.K., Preston, J.B., Burlington, H.: Physiologie evidence for dual AV-transmission system.
Circulation Res.4: 357, 1956.

230. Mouquin, M., Vaysse, J., Durand, M., Laurat, D.: Implantation d'un stimulateur interne par correction d'un bloc auriculo-ventriculaire chirurgical.
Communication faite à la Société Française de Cardiology, seance du 21.Janvier 1962.

231. Müller, O.F., Bellet, S.: Treatment of intractable heart-failure in the presence of complete atrioventricular block by the use of the internal cardiac pacemaker.
New England J.Med.265: 768-72, 1961.

232. Murray, J.F., Boyer, S.H.: Ventricular Arythmias after intra venous sodium Lactate in heart-block.
Circulation 15: 547, 1957.

233. Nathan, D.A.: Implantable synchronons pacemaker for long-term correction of complete heart-block. Amer.J.Cardiol.11: 362, 1963.

234. Nathan, D.A., Samet, P., Center, S.: Long-term correction of complete heart-block. Progr.Cardiovasc.Dis.6: 538-65, 1964.

235. Nägle, S., Hockerts, Th., Bögelmann, G.: Untersuchungen zum Stoffwechsel des Herzmuskels bei Ischämie. Klin.Wschr.41: 1020, 1963.

236. Nightingale, A., Weale, F.E.: Electrical stimulation of the dog's ventricle during atrioventricular block. Guys Hosp.Rep.109: 147-56, 1960.

237. Noordijk, J.A., Oey, F.T., Tebra, W.: Myocardia electrodes and the danger of ventricular fibrillation. Lancet 1: 975, 1961.

238. Nunez-Dey, D., Zalter, R.: Artificially induced parasystole in man due to surgically implanted myocardial pacemaker. Amer.J.Card.10: 535, 1962.

239. Nusser, E. und Nusser-Meggendorfer, H.: Erfolgreiche Behandlung des asystolischen Herzstillstandes durch intracardiale Alupent-Injektion. Ther.Mitt.37: 1891, 1963.

240. Neuhaus, G., Nasseri, M., Fiedler, E. und Seki, I.: Wirkung peroraler Langzeitbehandlung mit Persantin. Z.ges.exp.Med.137: 574-586, 1963.

241. Newman, H.W., Fender, F.A.: High frequency transmission of stimulating impulses. Surgery 2: 359-362, 1937.

242. Olmsted, F., Kolff, W.J.: Electronic cardiac pacemaker after openheart operations report of a case. Cleveland Clin.Quart.25; 1958.

243. Palmer, J.H.: Complete block with rhythmically recurring decay and failure of pacemaker. Amer.Heart J.51: 156-63, 1956.

244. Parker, B.M., Shine, L.C.: Indwelling electrocardiac pacemaker. J.A.M.A.186: 754-8, 1963.

245. Parsonnet, V., Zucker, I.R.: An intracardiac bipolar electrode for interim treatment of complete heart block.
Amer.J.Cardiol.10: 261-5, 1962.

246. Parsonnet, V., Zucker, R., Gilbert, L.: Energeney treatment of complete heart block and Stokes-Adams syndrome by use of an intracardiac electrode catheter.
J.Amer.Geriat.Soc.10; 1962.

247. Parsonnet, V., Zucker, I.R., Gilbert, L.: The development of an intracardiac dipolar catheter electrode for the treatment of complete heart-block.
Surg.Forum 13: 179-80, 1962.

248. Parsonnet, V.: Treatment of complete heart block and Stokes-Adams syndrome with an intracardiac dipolar electrode and apermanent pacemaker.
Angiology 14; 1963.

249. Parsonnet, V., Gilbert, L., Zucker, R., Asa, M.M.: Complications of the implanted pacemaker.
J.Thorac.Cardiovasc.Surg.45: 801-812, 1963.

250. Paul, M.H., Rudolph, M.A.: Congenital complete AV-block. A hemodynamic and clinical study.
Circulation 14: 981, 1956.

251. Peiper, U.: Elektrophysiolosche Grundlagen der Herzautomatie.
Med.Welt,(Berlin) 14: 594-599, 1956.

252. Penton, G.B., Miller, H., Levine, S.A.: Some clinical features of complete heart-block.
Circulation 13: 801-24, 1956.

253. Peräsalo, O., Halonen, P.I.: Experience with an implantable pacemaker in the treatment of total atrioventricular block with Stokes-Adams syndrome.
Acta Chir.Scand.125: 577-81, 1963.

254. Phibbs, B.: Paroxysmal atrial tachycardia with block around the ectopic pacemaker.
Circulation 28: 949, 1963.

255. Pillen, D.: Zur Pathogenese, Prophylaxe und Therapie des Herzinfarktes.
Med.Klin.57: 1, 1962.

256. Pilling, F.L., Maurice, J.: Electroshock therapie of a depressed patient with complete heart-block.
Amer.J.Psychiat.119: 788-91, 1963.

257. Prinzmetal, M., Kennamer, R.: Energeney treatment of cardiac arrhythmias. J.A.M.A. 154: 1049-54, 1954.

258. Poche, R., Ohm, H.G.: Lichtmikroskopische, histochemische und elektronen-mikroskopische Untersuchungen des Herzmuskels vom Menschen nach induziertem Herzstillstand. Archiv Kreisl.-Forsch. 41: 86-135, 1963.

259. Portheine, H., Menges, G.: Beitrag zur Technik der temporären Elektrostimulation des Herzens. Med.Klin. 3: 98-100, 1965.

260. Reiff, T.R., Oppenheimer, J.: Cardiac injury presumbably due to use of the external electric cardiac pacemaker. Amer.Heart J. 54: 437, 1957.

261. Richardson, J.W., Schwartz, S.I.: Prevention of Thrombosis with the use of a negative electric current. Surgery 52: 636, 1962.

262. Ricordeau, G., Piwnica, A.: Problèmes posés par L'utilisation des stimulateurs artificiels dans la maladie de Stokes-Adams. Ann.Chir.Thor.Card.Vasc. 2: 459, 1963.

263. Robbin, S.R.: Adams-Stokes-Syndrome: Treatment of ventricular asystole, ventricular tachycardia and ventricular fibrillation associated with complete heart-block. Amer.J.Med. 18: 577, 1955.

264. Roman, W., Sanetis, D.E.: Short-term use of intravenous electrode in heart-block. J.A.M.A. 184: 544-48, 1963.

265. Ros, L.B., Wartonik,W.: Treatment of a case of Stokes-Adams disease by external electric stimulation. J.A.M.A. 159: 1015-17, 1955.

266. Ross, J.K., Harkins, G.A.: Percutaneous introduction of cardiac pacemaker electrode. Lancet 2: 1109-10, 1959.

267. Rosenbaum, J.B., Hansen, D.: Simple cardiac pacemaker and defibrillator. J.A.M.A. 185: 1151, 1954.

268. Rosenfeld, I., Segall, H.H.: External cardiac pacemaker in treatment of Stokes-Adams syndrome. Amer.Heart J. 50: 749-59, 1955.

269. Race, D., Stirling, G.R., Emery, P.:
Electrical stimulation of the heart.
Ann.Surg. 158: 100, 1963.

270. Rivkin, L.M.: The Defibrillator and Cardiac Burns.
J.Thorac.Cardiovasc.Surg.46: 755-764-, 1963.

271. Robbin, S.R., Goldfein, S.: Adams-Stokes-Syndrome.
The treatment of ventricular asystole,
ventricular tachycardia and ventricular
fibrillation assoziated with complete AV-block.
Amer.J.Med. 18: 577, 1955.

272. Rowe, J.C., White, P.D.: Complete heart block;
a follow - up study.
Ann.Intern.Med. 49: 260, 1958.

273. Russev, L., Nikolov, G.: Die klinischen Besonderheiten und die EKG-Charakteristik des Kammerblocks.
Münch.Med.Wschr. 103: 363, 1961.

274. Rushmer, R.F.: Constancy of stroke volume in
ventricular responses to exertion.
Amer.J.Physiol. 196: 745, 1959.

275. Sacre, J.: Adams-Stokes syndrome and cardiac
stimulation by pacemaker.
Acta Chir.Belg. 62; 1963.

276. Sadove, M.S., Balagot,R.C., Rosenberg, R.,
Druz, W.S.: Cardiac Resuscitation with
a monopulse DC current defibrillator.
Clin.Surg.North Amer. 44: 234-251, 1964.

277. Samet, P., Litwak, R.S.: Electrical-mechanical
relationships in experimentally produced
bundle-branch block.
J.Appl.Physiol. 14: 956-60, 1959.

278. Samet, P., Bernstein, W.H., Nathan, D.A.:
Hemodynamic sequellae of idioventricular
pacemaking in complete heart-block.
Physiology 578, Abstract 2498.

279. Samet, P., Jacobs, E., Bernstein, W.H.:
Electrode catheter pacemaker in the treatment
of complete heart block in presence of infarcation.
Amer.J.Cardiol. 11: 1963.

280. Sarnoff, S.J., Gilmore, J.P., Mitchell, J.H.:
Influence of atrical conduction and relaxation
on closure of the mitral valve.
Circulation Res. 11: 27, 1962.

281. Scarselli, E., Legnaiolli, W.: Influence of intramyocardial electrical stimulation in the formation and conduction of stimuli. Acta Cardiol.(Brux.)15: 427-40, 1960.

282. Schaub, F., Senning, A.: Der künstliche Schrittmacher. Cardiologia (Basel) 42: 152-160, 1963.

283. Schiebler, T.H.: Neuere Vorstellungen von Feinbau des Myokards und des Reizleitungssystems. Muench.Med.Wschr.103: 1, 1961.

284. Schiller, U. und Kokkalis, P.: Einschätzung der Irritabilität des Herzens aus der Reaktion nach intraperikardialer Novocaininjektion. Thoraxchirurgie 9: 1, 1961.

285. Schiller, U. und Haase, M.: Die Wirkung der Herzentnervung auf das Kammerflimmern. Dtsch.Gesundh.-Wes. 45: 1950, 1963.

286. Schneider, H.: Die physikalischen Aspekte der Herzstimulation mittels externer und interner Pacemaking. Verhandlungen Dtsch.Ges.Kreisl.-Forsch., Bad Nauheim 1964. Dietrich Steinkopff-Verlag, Darmstadt.

287. Schubart, A.F., Marriott, A.J.L., Gorten, R.J.: Isorhythmic dissociation: Atrioventricular dissociation with synchronisation. Amer.Heart J. 24: 209, 1958.

288. Schuder, J.C., Stephenson, H.E.: High-Level electromagnetic energy transfer through a closed chestwall. Inst.Radio Eng.internat.Con.Rec.9: 119, 1961.

289. Schuder, J.C., Stoeckle, H.: A micromodule pacemaker for direct attachment to the ventricle. Trans.Amer.Soc.artif.Int.Org.8: 344-51, 1962.

290. Schuder, J.C., Stephenson, H.E.: Energy transfer into a closed chest by means of stationary coupling coils and a portable high-power oseillator. Trans.Amer.Soc.artif.Int.Org.7: 327, 1961.

291. Schott, A.: Atrioventricular dissociation with and without interference. Prog.of Cardiovasc.Dis. 2: 444, 1960.

292. Schwedel, J.B., Doris, J.W., Escher:
The use of artificial cardiac pacemaker.
Amer.Heart J. 66: 136-137, 1963.

293. Schwedel, J.B., Furmann, S.: Use of an intra-cardiac pacemaker in the treatment of Stokes-Adams-seizures.
Progr.Cardiovasc.Dis. 3: 170-7, 1960.

294. Seifert, S., Schiller, U.: Über die Größenbezeihung des Myokardinfarkts zur Auslösung des Kammerflimmerns.
Dtsch.Gesundh.-Wes. 52: 2267, 1963.

295. Segers, M., Lequine, J., Denolin, H.:
Synchronisation of auricular and ventricular beats during complete heart block.
Amer.Heart J. 33: 685, 1947.

296. Senning, A.: Geschlossene und offene Methoden der Herzchirurgie.
Med.Wschr. 93: 1, 1963.

297. Senning, A.: Diskussion of Stephenson, Edwards, Jolly and Scott.
J.Thorac.Cardiovasc.Surg.38: 639, 1959.

298. Shaw, G., Glass, H.: An implantable cardiac pacemaker allowing rate control.
Lancet 7283: 684-7, 1963.

299. Siddons, A.H.M.: Klinische Ergebnisse mit implantierten Herzschrittmachern.
Triangel (De.) 5: 182-8, 1964.

300. Silvermann, L.M., Eichert, H.: Molar Sodium Lactate compared with electrical stimulation in cardiac arrest.
J.A.M.A. 164: 1209-11, 1957.

301. Simpson, J.A., Gibson, P.: Prolonged cardiac pacemaking in Stokes-Adams disease.
Lancet 2: 226-229, 1962.

302. Skinner, J.F., Pearce, M.L.: Surgical Risk in the cardiac patient.
J.Chron.Dis. 17: 57-72, 1964.

303. Slama, R., Guedon, J., Dorra, M.: Particularités électrocardiographiques après pose d'un stimulateur interne pour maladie de Stokes-Adams.
Arch.Mal Coeur. 56: 915, 1963.

304. Soloff, L.A., Fewell, J.W. The supernormal phase of ventricular excitation in man: Its bearing in the genesis of ventricular premature systoles and anote on atrioventricular conduction. Amer.Heart J. 59: 869, 1960.

305. Soloff, L.A.: Jatrogenic parasystole and interpolated premature ventricular beats. Am.Heart J. 63: 563, 1962.

306. Sowton, E.: Haemodynamic Studies in patients with artificial pacemakers. Brit.Heart J. 24: 737-46, 1964.

307. Spach, M.S., Huang, S.N.: Electrical and anatomic study of the Parkinje-system of the canine heart. Amer.Heart J. 65: 664-73, 1963.

308. Spanig, K.: Die Behandlung der Rhythmusstoerungen. Hippokrates (Stuttg.) 91: 1964.

309. Spalteholz, W.: Die Arterien der Herzwand. Verlag S.Hirzel Leipzig 1924.

310. Starzl, T.E.: The role of electrical pacemakers in the treatment of unexpected cardiac arrest. Surg.Gynec.Obstet. 112: 624, 1961,

311. Starzl, T.E., Gaertner, R.A., Webb, R.C.: The effects of repetitive electric cardiac stimulation in dogs with normal hearts, complete heart-block and experimental cardiac arrest. Circulation 11: 952, 1955.

312. Starzl, T.E., Gaertner, R.A.: Acute complete heart block in dogs. Circulation 12: 82-9, 1955.

313. Starzl, T.E., Gaertner, R.A.: Chronic heart block in dogs; method for producing experimental heart failure. Circulation 22: 259-70, 1955.

314. Stephens, H.B., De Riemer, R.H., Wexler, R.: An evaluation of the use of an electrical pacemaker to maintain the function of the heart of the hypothermic dog. Surg.Forum 55: 101, 1954.

315. Stephenson, H.E., Beid, L.C.: Some common denominators in 1200 cases of cardiac arrest. Ann.Surg.137: 731, 1953.

316. Stephenson, H.E., Edwards, W.H.: Physiologic P.-wave cardiac stimulator.
J.Thorac.Cardiovasc.Surg. 38: 604-9, 1959.

317. Stephenson, S.E.: Direct electrical cardiac stimulators.
Progr.Cardiovasc.Dis. 3: 169-9, 1960.

318. Sunder-Plassmann, P., Protheine, H., Menges, G.: Künstliche Schrittmacher des Herzens zur Behandlung von Adams-Stokes-Anfällen.
Med.Klin. 15: 581-6, 1963.

319. Surawicz, B., Gettes, L.S.: Two mechanisms of cardiac arrest produced by potassium.
Circulation Res. 12: 415, 1963.

320. Swedberg, J., Johannson, B.W.: Implantation of pacemaker for Adams-Stokes syndrome.
Acta Chir.Scand. 125: 347-56, 1963.

321. Sweet, W.H.: Stimulation of the sino-atrial node for cardiac arrest during operation.
Bull.Amer.Coll.Surg. 32: 234, 1947.

322. Sykosch, J.: Implantierbare Schrittmacher beim atrioventrikulären Block.
Chirurg 34: 11-15, 1964.

323. Sykosch, J., Effert, S.: Zur Therapie mit elektrischen Schrittmachern. Ein implantierbarer induktiv ausschaltbarer elektrischer Schrittmacher.
Elektromedizin 8: 139-42, 1963.

324. Sykosch, J., Effert, S. und Pulver, K.G.: Synchronisierter P-Wellen-gesteuerter Schrittmacher zur Behandlung von Adams-Stokes-Anfällen.
Zbl.Chir. 13: 479, 1964.

325. Taber, R.F.: Treatment of congenital and aquired heart-block with an implantable pacemaker.
Circulation 29: 182-5, 1964.

326. Taufic, M., Bashour,F., Lewis, F.J.: Production of block in dogs under direct vision.
Surg.Forum 5: 96-101, 1955.

327. Thevenent, A., Hodges, P.C., Lillehei, C.W.: The use of a electrode inserted percutaneously for control of complete atrioventricular block by an artificial pacemaker.
Dis.Chest 34: 621-31, 1958.

328. Toole, A.L., Longe, E., Mauro, A.: Prolonged electrical stimulation of the heart.
Surg.Forum 11: 247, 1960.

329. Totran, L.: Prevention of Stokes-Adams-Syndrome with Chlorothiazide.
New Engl.J.Med. 265: 623, 1961.

330. Trautwein, W.: Elektromikroskopische und elektrophysiologische Untersuchungen des Schrittmachers am Sinusknoten.
Z.Zellforsch. 61: 96-9, 1963.

331. Tricot, R., Ricordeau, G.: Use of an internal pacemaker in the course of Stokes-Adams syndrome.
Bull.Soc.Med.Hop.(Paris) 113: 508-13, 1962.

332. Trummer, M.J., Walter, E.P.: The use of a self-contained implantable pacemaker in the long-term manogement of complete heart-block.
Milit.Med. 27: 647-54, 1962.

333. Turk, L.N., Glenn, W.W.L.: Cardiac arrest: Results of attempted cardiac resuscitation in 42 cases.
New England J.Med. 251: 795, 1954.

334. Venzeauo, M., Webb, R.C.: Radiocontrol of ventricular contraction in experimental heart-block.
Science 128: 1003-5, 1958.

335. Voss, R., Schoen, H.R. und Becker, W.H.: Pharmakologische Möglichkeiten zur Verlängerung der Wiederbelebungszeit des Herzens nach Kreislaufunterbrechung in Normothermie.
Thoraxchirurgie 11: 1-7, 1963.

336. Voss-Schulte, K., Voegt, H., Knothe, W. und Gerhard, W.: Spezielle Beobachtungen nach Implantationen elektrischer Schrittmacher mit Bemerkungen über eine neue operative Technik.
Med.Klin.59: 501, 1964.

337. Wade, O.L., Bishop, J.M.: Cardiac output and Regional Blood flow.
Philadelphia, F.A.Davies Co. 183-4, 1962.

338. Warner, H.R., Toronto, A.F.: Regulation of cardiac output through stroke volume.
Circulation Res. 8: 549, 1960.

339. Weale, F.E., Deuchar, D.E.: Electrical excitability of the human ventricular myocardium.
Guy's Hos.Rep. 109: 157-9, 1960.

340. Weale, F.E.: Cardiac resuscitation via the jugular vein.
Lancet 2: 73, 1959.

341. Weidmann, S.: Membrane excitation in cardiac muscle.
Circulation 24: 499, 1961.

342. Weinman, J.: The incorporation of a magnetic switch into an implanted pacemaker.
J.Thorac.Cardiovasc.Surg. 48: 690-2, 1964.

343. Weis, M., Cabrol, C.: Bloque auriculo-ventriculaire postoperative et stimulation electrique.
Arch.Mal Coeur 52: 688-90, 1959.

344. Weis, M., Gaillard, R., Mignot, G.: Stimulation électrtique du coeur avec pacemaker à d'une électrode juxta cardiaque par voie transparietale.
1.Congrés d' Electronique médicale,Paris 24.Juin 1959.

345. Weirich, W.L., Gott, V.L., Lillehei, C.W.: Treatment of complete heart-block by combined use of myocardial electrode and artificial pacemaker.
Surg.Forum 8: 360-63, 1958.

346. Weirich, W.L., Roe, B.B.: The role of pacemakers in the management of surgically insuced complete heart-block.
Amer.J.Surg. 102: 293-99, 1961.

347. Weirich, W.L., Paneth, M., Gott, V.L.: Control of complete heart-block by use of artificial pacemaker and myocardial electrode.
Circulation Res. 6: 410-15, 1958.

348. Weisler, A.M., Leonard, J.J.: Effects of posture and atropine on the cardiac output.
J.Clin.Invest. 36: 1636, 1957.

349. Weis, M.: Les stimulateurs artificielles.
Vie méd. 61; 1960.

350. Wiggers, C.J.: The physiologic basis for cardiac resuscitation from ventricular fibrillation Method for serial Defibrillation.
Amer.Heart J. 20: 413, 1940.

351. Wiggers, C.J., Wéyria, R.: Ventricular fibrillation due to single localized induction and condensor shocks applied during vulnerable phase of ventricular-systole.
Amer.J.Physiol. 128: 500, 1940.

352. Wiggers, C.J.: Mechanism and Nature of ventricular fibrillation.
Amer.Heart J. 20: 399, 1940.

353. Wiggers, C.J.: Circulatory Dynamics.
New York Grue and Stratton Inc. 1952.

354. William, V.L., Howard, H.: Surgical Heart-Block.
Arch.Surg. 83: 496-501, 1961.

355. Winternitz, M., Langendorf, R.: Auriculo-ventricular block with ventriculo-auricular response.
Am.Heart J. 27: 301, 1944.

356. Wollheim, E.: Zur Problematik der Herzinsuffizienz.
Münch.Med.Wschr. 106: 625, 1964.

357. Zacouto, F., Coraboef, E.: L'entraînement électrique du coeur.
J.Physiol.(Paris) 47: 311-13, 1955.

358. Zarnstorff, W.C., Gott, V.L., Dutton, R.C. Rowe, G.G.: A Cardiac Conduction System Localizer.
J.Thorac.Cardiovasc.Surg. 47: 122-128, 1964.

359. Zoll, P.M., Linenthal, A.J.: Use of external electric pacemaker in cardiac arrest.
J.A.M.A. 159: 1428-31, 1955.

360. Zoll, P.M., Linenthal, A.J.: Effects of external electrical currents on heart: control of cardiac rhythm and conduction and termination of cardiac arrythmias.
Circulation 14: 745-756, 1956.

361. Zoll, P.M.: External electric stimulation of the heart in cardiac arrest.
Am.A.Arch.Int.Med. 96: 639-53, 1955.

362. Zoll, P.M.: Cardiac Resuscitation and the internist.
Charles C.Thomas, Springfield 16; 1960.

363. Zoll, P.M.: External and internal electric cardiac pacemakers.
Circulation 28: 455, 1963.

364. Zoll, P.M., Linenthal, A.J.: Long-term electrical pacemaker for Stokes-Adams disease.

365. Zoll, P.M., Linenthal, A.J.: Treatment of Stokes-Adams disease by external electric stimulation of heart.
Circulation 9: 482-93, 1954.

366. Zoll, P.M., Howard, A.F., Frank, H.A.: Long-term electric stimulation of the heart for Stokes-Adams disease.
Annals of Surgery 154: 330-47, 1961.
Anaesthesia 41: 365-76, 1962.

367. Zoll, P.M., Linenthal, A.J.: Treatment of unexpected cardiac arrest by external electric stimulation of the heart. New Engl.J.Med. 254: 541-6, 1956.

368. Zoll, P.M., Linenthal, A.J.: Ventricular fibrillation: treatment and prevention by external electric currents. New Engl.J.of Med. 262: 105-112, 1960.

369. Zoll, P.M., Linenthal, A.J.: Termination of ventricular fibrillation in man by externally applied electric countershock. New Engl.J.of Med. 254: 727-32, 1956.

370. Zoll, P.M.: Anaesthesia in Patients with AV-Block. Anaesthesia 37: 148, 1958.

371. Zoll, P.M.: Resuscitation of heart in ventricular standstill by external electric stimulation. New Engl.J.Med. 247: 768-773, 1952.

372. Zoob, M., Smith, K.S.: The Aetiology of complete heart-block. Brit.Med.J. 2: 1149, 1963.

373. Zucker, I.R., Parsonnet, V.: Dipolar electrode in heart-block. J.A.M.A. 184: 549-52, 1963.

374. Zürn, L., Enzenbach, R.: Wiederbelebung durch Elektroschock. Chirurg. 25: 109-11, 1954.

Lebenslauf

Ich wurde am 10.April 1941 als Sohn des Facharztes für Radiologie Dr.med.Kurt Freye und seiner Ehefrau Dr.med.Ellen Freye,geb.Stelmaszyk in Berlin-Steglitz geboren.

Nach dem Besuch der Grundschule in Berlin-Steglitz besuchte ich den wissenschaftlichen Zweig der Hermann-Ehlers-Schule.

Anschließend war ich 3 Jahre Schüler des internationalen Knabeninstitutes auf dem Rosenberg in St.Gallen/Schweiz.

Nach erfolgter Rückkehr nach Berlin ging ich auf die Griebel Privat-Oberschule, Berlin-Schlachtensee, mathematischer Zweig.

Nach bestandener Aufnahmeprüfung absolvierte ich das letzte Schuljahr auf der Robert-Blum-Schule in Berlin-Schöneberg. Dort bestand ich am 22.Febr.1961 das Abiturienten-Examen.

Es folgte eine reguläre Durchführung der vorklinischen und klinischen Semester an der medizinischen Fakultät der Friedrich-Alexander Universität Erlangen-Nürnberg.

Im Februar 1967 bestand ich das Medizinische Staatsexamen an der Friedrich-Alexander Universität Erlangen-Nürnberg mit der Note "sehr gut".

Offsetdruck - Fotodruck
Josef Hogl
8520 Erlangen, Hauptstr. 109, (Nähe Martin-Luther-Platz,) Tel. 22990

Offsetdruck - Fotodruck
- J. Hogl, 8520 Erlangen, Hauptstr. 109, (Nähe Martin-Luther-Platz) Telefon 22990 -